Tome XXXIX 1946 Nos 3-4

EXO

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

P. INST. PAST. — LIBRARY — 20 JUN 1946 Eu. 59

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

SÉANCES DES 13 MARS ET 10 AVRIL 1946

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VIe)

Les Bulletins de la Société de Pathologie exotique paraissent normalement 10 fois par an, 3 semaines après chaque séance qui a lieu le 2e mercredi du mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT : France, Colonies, 250 fr.; Etranger, 300 fr.
Prix du Numéro : 70 fr.

SOMMAIRE DES NUMÉROS 3-4

SÉANCES DES 13 MARS ET 10 AVRIL 1946

Présidences de M. E. Roubaud et de M. A. Sicé

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES 65
DISCOURS DES PRÉSIDENTS 72
NÉCROLOGIE 79
INFORMATION 81
PRÉSENTATION 82
COMMUNICATIONS et MÉMOIRES. 83

Delpy (L.). — Protozoaires observés en Iran dans le sang des animaux domestiques 122
Gaudu cheau (A). — Œdèmes et viandes salées 127
Giroud (P.). — Démonstration faite au sujet des corps homogènes inclusions du typhus exanthématique. 83
Kopciowska (L.) — Vaccination contre le typhus exanthématique par la méthode de Castaneda . . . 110
Le Chuiton (F.) et Berge (C.). — A propos de la présence d'agglutinines anti-Eberth para A ou para B, dans le sérum de sujets vaccinés au T. A. B. atteints de typhus murin nautique 103
Le Gac (P.). — Etude sur le typhus tropical des savanes de la haute Côte d'Ivoire 86
Le Gac (P.). — Réaction d'hypersensibilité à l'injection intradermique de rickettsies tuées chez des sujets ayant présenté un typhus tropical 95
Le Gac (P.). — Recherches sur les typhus des savanes de l'Oubangui-Chari. La maladies de Bougbous . 97
Magrou E.). — Le traitement de la peste bubonique par les sulfamides (sulfadiazine) 113
Magrou (E.) et Brisou (J.). — A propos d'une épizootie de peste dans un élevage de cobayes 119

Sommaires des périodiques de pathologie exotique XIII

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 13 MARS ET 10 AVRIL 1946

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES (*)

SÉANCE DU 13 MARS 1946

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD

ANSARI (N.). La leishmaniose expérimentale à *L. tropica*, chez la souris. — DECOURT (Ph.) et SCHNEIDER (J.). Traitement curatif du paludisme par divers sels du 3-méthyl-4 (diéthylaminopentyl) amino 7-chloroquinoléine (Nivaquine). — FLOCH (H.) et LAJUDIE (P. de). Trypanosomiase et filarioses humaines d'importation en Guyane française. — GIROUD (P.). La conservation du virus typhique exanthématique : les maladies inapparentes, les maladies latentes. — HARANT (H.) et BAUR (Mlle O.). Myiase cutanée à « Hypoderma lineatum ». — JUDE (A.) et BRUMPT (L.). Deux cas de typhus exanthématique, survenus après un choc thérapeutique.

(*) Les mesures de contingentement du papier de presse et l'importance des travaux que nous recevons nous mettent dans l'obligation de différer l'impression de certaines communications et de certains mémoires. Ces communications ou ces mémoires seront publiés dans les numéros à venir des Bulletins *dans l'ordre où ils auront été reçus*. Afin d'assurer une prise de date aux travaux ainsi reportés, ceux-ci sont mentionnés dans cette rubrique relative à l'ordre du jour des séances.

Discussion sur l'incubation prolongée et la cause déclenchante. — LINDBERG (K.). Seconde enquête épidémiologique sur la dracunculose dans l'Inde. — LANGUILLON (M.). La réaction de Schick chez l'indigène néo-calédonien. — MORENAS (L.). Fistules à distance et indurations fessières sequelles de bilharziose intestinale. — PAVLOV (P.). La lutte contre les maladies parasitaires chez les animaux domestiques en Bulgarie. — TISSEUIL (J.). De la confusion actuelle dans la classification des formes de la lèpre. Caractères principaux et secondaires. Lèpre cutanée et lèpre tuberculoïde.

SÉANCE DU 10 AVRIL 1946

PRÉSIDENCE DE M. A. SICÉ

BAHRAMI (A.). Un colorant de remplacement du Giemsa. — BALTAZARD (M.). Identification des spirochètes récurrents. Individualité de l'espèce *Spirochæta recurrentis*. — BRISOU (J.). Diagnostic du typhus historique par réaction de fixation du complément. — DECOURT (P.) et SCHNEIDER (J.). Tolérance de l'homme pour le chlorhydrate de 3-méthyl-7-chloro-4 (diéthylaminopentyl) aminoquinoléine. — DELPY (L. P.). Présence en Iran d'*Ornithodorus erraticus*. — DURIEUX (C.), BOIRON (H.) et KOERBER (R.). Sur l'existence d'un réservoir de virus amaril animal en Afrique. — FLOCH (H.) et LAJUDIE (P. de). Traitement pratique du pian par la pénicilline en suspension dans de l'huile d'olive. — FLOCH (H.) et LAJUDIE (P. de). Sur la filariose à *W. bancrofti* en Guyane française, la lymphangite endémique et l'éléphantiasis des pays chauds. — GEYER (A.). Aperçu sur la fréquence et les modalités du cancer en A. O. F. — GIRARD (H.) et CHARITAT (M.). La vaccination antipestique au Soudan à l'aide du virus pestique caprin. — HARANT (H.), GIROUD (J.) et BRAUN-BLANQUET (Mlle M.). Petite épidémie familiale de tæniasis à *Hymenolepis*. — PAVLOV (P.). Les tiques en Bulgarie et leurs hôtes vecteurs. — RAYNAL (J. H.). Le dépistage du typhus exanthématique dans la population murine de Chang-Haï.

ALLOCUTION DE M. E. ROUBAUD,

Président sortant.

Mes chers Collègues,

Le 11 décembre 1935, vous m'aviez fait le grand honneur de me confier pour quatre ans la Présidence de la Société. Après plus de dix années d'exercice, c'est aujourd'hui seulement qu'il m'est possible de remettre entre les mains d'un successeur choisi et nommé au cours d'élections régulières, les hautes fonctions dont votre bienveillance m'avait investi. L'effroyable tourmente qui s'est abattue sur le monde nous avait contraints à suspendre toute procédure de renouvellement dans nos rouages administratifs et le bureau tout entier à dû, comme moi-même, demeurer en place pendant une période exceptionnellement longue et dure.

Au cours de ce long mandat, je ne surprendrai personne en disant que les difficultés ne nous ont pas manqué. Notre Société a dû traverser, à l'image de la France elle-même, la période la plus rude et la plus incertaine de son histoire.

Au début des hostilités, MM. Deschiens et Pons étant mobilisés, votre Président, assisté de la seule secrétaire Mme Masson, dut cumuler ses fonctions avec celles de Secrétaire Général, afin de maintenir la publication. Puis vint, en juin 1940, le moment tragique de l'exode. Dans notre Secrétariat désert, je me trouvais aux prises avec l'inquiétant problème d'assurer la préservation de la Bibliothèque, de nos documents administratifs et de nos archives contre une destruction éventuelle. Le personnel de l'Institut Pasteur ayant été replié sur Angers, je me revois sur les routes de l'ouest, transportant avec moi, nos fonds courants de trésorerie, nos dossiers comptables, toutes les pièces indispensables à notre administration qu'il importait de conserver. La séance du 12 juin 1940 dut être provisoirement suspendue et ce fut la seule, bien qu'on pût redouter un arrêt total et prolongé de notre activité. Il n'en fut heureusement rien. Par un étonnant concours de circonstances, le 26 juillet 1940, nos deux secrétaires généraux se trouvant tous deux repliés à Montpellier, réussissaient à faire tenir dans cette ville une séance exceptionnelle, qui nous permettait de montrer que la Société de Pathologie Exotique demeurait toujours présente.

Ainsi, même au plein de la désorganisation provoquée par le repli de nos armées et l'envahissement de la France, nous pouvons

dire, que nos travaux se sont régulièrement poursuivis. C'est là un fait que j'ai à cœur de faire ressortir. Malgré les incertitudes angoissantes de la situation, pendant et après les cinq et dures années que nous avons dû vivre sous l'occupation de l'ennemi, jamais dans notre domaine d'action, nous n'avons éprouvé, ni relâchement, ni lassitude. N'est-ce point la meilleure preuve que notre œuvre répond à une nécessité première et qu'elle s'affirme parmi les institutions scientifiques médicales et coloniales françaises, comme une œuvre de foi, l'une des plus utiles et des plus vivantes. L'Office de la Recherche Scientifique aux Colonies l'avait bien compris, qui nous a honorés au début d'une large subvention, malheureusement suspendue à l'heure actuelle.

Pendant ces sombres années de guerre et d'occupation allemande, nous n'avons eu qu'une pensée, celle de tenir et de durer afin de préserver l'héritage reçu de nos grands devanciers. Y avons-nous réussi ?

Au début de ma présidence en 1936, la Société comptait en membres d'honneur et en membres nationaux seulement, un total de 233 membres, soit 16 membres d'honneur, 137 titulaires honoraires, 80 titulaires.

A la veille de la guerre en 1939, nous comptions de même 19 membres d'honneur, 174 titulaires honoraires, 46 titulaires, soit 239 membres.

Au début de cette année 1946, nous comptons encore 14 membres d'honneur, 174 titulaires honoraires, 46 titulaires, soit 234 membres.

Les élections de titulaires que nous avons eu soin de reprendre à partir de 1943 nous ont donc permis de compenser nos pertes et de conserver à la Société un élément actif satisfaisant ; mais il y aura lieu de procéder, sans retard, à des élections élargies destinées à combler entièrement les vacances dans les différentes catégories de membres et notamment parmi les associés et correspondants étrangers.

En ce qui concerne les publications, elles se présentent sensiblement avec la même tenue qu'avant la guerre, si ce n'était que nos bulletins se sont ressentis naturellement de la réduction excessive imposée par le contingentement du papier de Presse. Nous avons dû réduire les caractères typographiques et grouper les numéros. Un fait est certain, c'est que nous n'avons jamais connu l'indigence en matière de communications. Notre grand souci est, au contraire, depuis que le Périodique Officiel du Cours de Santé des Troupes Coloniales a cessé de paraître, et que les relations avec l'Empire reprennent activement de pouvoir publier dans un délai assez rapide tous les travaux qui nous sont adressés. Là encore il faut que nous

soyons aidés, si l'on veut que notre organe de publication puisse efficacement remplir le rôle si nécessaire qui lui est dévolu.

Messieurs, si parfois la charge que j'ai eue à remplir a pu me sembler lourde, c'est dans votre constante sympathie que j'ai trouvé les allégements nécessaires et je vous exprime toute ma reconnaissance. Mais, je dois aussi beaucoup, vous le savez, à l'esprit d'entreprise et à l'activité réalisatrice de M. Deschiens, qui n'a cessé de m'apporter l'appui le plus précieux. Qu'il en soit, ici, remercié. Je suis certain que l'attachement exceptionnel qu'il professe à l'égard de notre Société sera aussi apprécié par mon successeur que par moi-même. J'adresse enfin, à MM. Fourneau et Gaudducheau, Vice-Présidents, à M. Pons, secrétaire-général, à MM. J. Colas-Belcour et P. Giroud, secrétaires des séances, à notre sympathique trésorier M. Pierre Nicolle, à tous les membres du bureau défunt, du Conseil, des Commissions qui m'ont assisté pendant la longue route que nous avons dû faire ensemble, le témoignage de mon affectueuse gratitude.

Messieurs, je dois maintenant, selon les traditions, remettre entre les mains du Médecin Général Sicé, que vous avez désigné comme mon successeur, les pouvoirs présidentiels.

Mon Cher Général, et ami, en appelant à la Présidence de la Société un représentant de cet illustre corps de Santé de l'Armée Coloniale, qui a tant mérité de la France, de l'Empire, et de la Médecine française, nous avons tenu tout d'abord, à une heure où se pose la question de sa destinée future, à lui marquer notre attachement et notre estime profonde. Mais le choix, qui par des suffrages massifs s'est porté sur votre personne, démontre aussi le grand prestige dont vous jouissez parmi nous, à la fois par vos mérites scientifiques et médicaux, et par les éclatants services que vous avez rendus à la cause de l'Empire et à celle du Pays.

Votre carrière, elle a débuté au Maroc en 1912. Mais bientôt, la guerre de 1914, celle que nous n'osons plus appeler la grande guerre, mais à laquelle nous pensons toujours, vous ramène sur notre sol pour y être blessé en 1915, avec le régiment colonial du Maroc. De 1916 à 1918, vous voici capitaine au Cameroun et, pour la première fois vous allez vous trouver aux prises avec la grande endémie trypanosomienne, à laquelle vous ne cesserez par la suite de consacrer vos efforts. En liaison avec Jamot qui opère dans la Lobaye et l'Oubangui vous prospectez à fond la Sanga, les pays Baya, Mandjia, Yanghéré. Rude et laborieuse tâche ! Puis de 1920 à 1922, c'est, au Gabon, le bassin du Como, c'est l'Ogoué que vous étudiez de même pour y dépister dans le détail, tous les foyers de trypanosomiase encore si rudimentairement délimités. Vous fondez à Libreville, un laboratoire et un centre de traitement pour les for-

mes nerveuses de la maladie du sommeil. Vous êtes désormais un spécialiste de l'affection. Le service de F. Mesnil vous compte parmi ses fidèles. Aussi, en 1927, après un séjour intercalaire à Madagascar où vous étudiez les affections régnant dans le Sud, revenez-vous en A. E. F., chargé cette fois de la Direction de cet Institut Pasteur de Brazzaville où se sont déjà élaborées tant de solides recherches. Vous y travaillez, à votre tour, avec succès, pendant trois ans, à codifier et affermir les connaissances techniques sur la thérapeutique chimique de la maladie du sommeil. Vous en revenez plein de certitude et d'autorité, ayant précieusement votre mot à dire dans l'élaboration des règles officielles de traitement et de prophylaxie. Vous voyez les choses en médecin averti, que les apparences ne peuvent satisfaire. De 1932 à 1936, titulaire, à l'Ecole du Pharo, de la Chaire d'Epidémiologie et de Prophylaxie des Maladies Tropicales, vous mettez à profit cette brève période de sédentarité dans votre existence coloniale si active, pour vous consacrer à l'enseignement et à la documentation bibliographique. Vous mettez à jour votre remarquable ouvrage sur la trypanosomiase humaine en Afrique intertropicale, seul traité d'ensemble que nous possédions actuellement sur cette affection. Vous collaborez à la deuxième édition, largement augmentée, du Précis de Médecine Coloniale de notre collègue Ch. Joyeux.

Mais bientôt la carrière coloniale va vous ressaisir ; vous retournez en Afrique prendre à Koulouba, comme Médecin-Colonel, la Direction du Service de Santé du Soudan, et là encore la maladie du sommeil comptera parmi vos principales préoccupations.

A la fin de l'année 1938, vous avez reçu les étoiles de Général. Le début de la guerre va vous trouver à l'Armée des Alpes, puis en février 1940, vous êtes envoyé d'urgence en A. E. F. pour y prendre la Direction des Services Sanitaires et Médicaux. Je vous ai vu partir, à cette époque je dois le dire, avec un certain regret, tempéré seulement par la certitu de que, même loin du front, vous feriez d'excellent travail. Mais nul n'aurait pu prévoir alors à quelle tâche démesurée et primordiale vous alliez avoir à faire face.

Après le sombre armistice et les jours d'occupation plus sombres encore qui l'ont suivi, pendant de longs mois, je veux dire pendant des années, nous demeurons séparés de vous, ignorant votre effort. Et voilà qu'un soir, où dans le secret des portes closes, nous écoutons, comme chaque jour, les ondes d'outre-Manche nous verser des paroles d'espoir, nous entendons votre voix qui clame l'appel à la résistance. Dès lors, nous pressentons que dans les grands événements qui ont amené l'Afrique Equatoriale à continuer la lutte, vous avez dû jouer un rôle essentiel. Ce rôle nous le connaissons maintenant. Nous savons que le 28 août 1940, avec l'appui du

Commandant DELANGE et de son bataillon de méharistes, vous avez réussi à dresser contre l'ennemi germano-italien, notre grande colonie équatoriale et à l'amener tout entière à poursuivre les hostilités.

Quel a donc pu être le puissant mobile qui a stimulé votre action, au point de faire de vous l'un des plus grands résistants de France et de l'Empire? Je le sais, parce que vous me l'avez confié; et cela vaut d'être redit. Un jour, à Brazzaville, pendant la période troublante du désarroi de nos troupes et des annonces d'armistice, viennent vous trouver plusieurs de vos anciens assistants noirs et d'anciens malades noirs de cet Institut Pasteur que vous aimez tant, auquel vous le savez, tant de liens de cœur me rattachent aussi. Et vous avez la surprise et la joie de les entendre vous dire : la France va-t-elle nous abandonner à l'Allemagne? Avec insistance ils vous demandent « de ne pas laisser l'ennemi germanique se réinstaller au Congo ». Je connais trop bien votre sensibilité profonde, l'élévation de vos sentiments, votre attachement à ces fidèles auxiliaires indigènes que nous avons affectionnés et formés, pour ne pas comprendre qu'il vous eût été impossible de résister à leur émouvant appel. En laissant l'ennemi disposer à son gré de ces âmes françaises en formation, qui expriment si naïvement, mais si clairement leur sympathie pour notre cause et notre régime, il vous eût semblé déchoir aux yeux de ces hommes.

Voilà ce que vous m'avez appris et voilà ce qu'il ne faut pas craindre de répéter. Vous avez d'emblée compris que la France n'était pas seule en cause, dans la grande lutte ouverte contre le germanisme, mais qu'elle avait charge morale. Ces populations indigènes qui avaient appris à l'aimer, la France ne pouvait les renier. N'est-ce pas d'ailleurs, pour la colonisation française le meilleur témoignage de réussite que cette confiance mise en elle par ceux-là même qui ont pu lui comparer la colonisation allemande?

Et voilà bien sans doute la réponse à une question que je me suis longtemps posée, celle de savoir pourquoi, seule de nos colonies Africaines l'A. E. F. comme le Cameroun avait répondu aussi pleinement et aussi rapidement à la résistance. C'est qu'en véritable Alsace-Lorraine noire, ces deux territoires africains avaient connu le régime allemand et que leurs populations ne pouvaient s'illusionner sur le sort qui les attendait en cas de triomphe germanique.

Si j'ai tenu à souligner spécialement ces raisons psychologiques de votre bel effort africain de résistance, c'est qu'elles sont à la fois votre honneur et celui de l'œuvre coloniale accomplie par la France.

Mais je ne dois pas oublier non plus les éminents services que

vous n'avez cessé de rendre par la suite et successivement comme Directeur Général du Service de Santé de l'Afriqne Française Libre et des Forces Françaises Libres de l'Afrique Orientale, puis comme Haut Commissaire de l'Afrique Française Libre. Vous payez de votre personne, passant du grand désert Libyen où les chars de Leclerc ont frayé la route, aux territoires du Levant, partout où votre présence s'affirme nécessaire.

Promu Médecin Général Inspecteur en août 1941, vous preniez l'année suivante en Angleterre, la Direction Générale du Service de Santé pour l'ensemble des territoires libérés. Et ce fut ensuite la Libération définitive de notre Pays, qui mit à rude contribution vos efforts d'organisateur, dépensés sans compter pour venir en aide aux populations.

Vous voici, maintenant, la tourmente passée, ramené à des fonctions qui remettent en lumière le savant et le technicien des maladies tropicales que vous êtes demeuré avant tout. Titulaire d'une chaire à l'Institut Tropical suisse, de création récente, à l'université de Bâle, vous y remplissez non seulement une mission d'enseignement scientifique, mais aussi et peut-être plus encore, une mission d'influence française. Je suis bien certain que vous saurez accorder les deux points de vue, parce que, où que vous soyez, c'est la France d'abord que vous voulez servir.

Comment, mon Cher Ami, vous sachant pourvu de tels titres, disposant d'une semblable autorité, ne vous remettrai-je pas, avec la plus entière confiance, la direction de cette Société. Vous saurez, j'en suis bien sûr, la maintenir dans la voie utile et féconde que lui ont imprimée ses fondateurs.

En vous adressant mes plus affectueux compliments, ainsi qu'à vos collaborateurs du bureau nouvellement élu, que j'invite à prendre place à la tribune, je vous prie de vouloir bien occuper le fauteuil de présidence.

ALLOCUTION DE M. A. SICÉ,

Nouveau Président.

Mesdames, Messieurs,
Mes chers Collègues,

Il y a quelque 35 ans, je pénétrais pour la première fois dans cette enceinte. Celui qui allait être pour moi, quelques années plus tard, un Maître en même temps qu'un ami, Félix Mesnil, m'y

introduisait d'office, désireux de me faire assister, avant mon départ pour le Maroc, à l'une des séances de la Société de Pathologie Exotique. Alphonse Laveran était à la place que j'occupe, à ma légitime stupéfaction, vous l'avouerai-je.

Pouvais-je penser alors, qu'un jour, vous me feriez le grand honneur de m'appeler, par vos suffrages, à présider aux travaux de cette Société, que tant d'entre nous, Coloniaux, avons servis avec une scrupuleuse sincérité, pour le meilleur renom de la Médecine Tropicale Française? Poursuivant mes méditations sur les caprices du Destin, je ne puis maîtriser mon émotion en constatant que la charge de cette Présidence m'est passée par M. Emile Roubaud, dont les travaux ont déchiré tant de voiles qui, dans un récent passé, masquaient encore l'éthologie et la biologie des insectes suceurs de sang, par là, responsables de la transmission à l'homme, comme aux animaux, de certaines maladies infectieuses. Avec lui j'ai cheminé en France dans le laboratoire de Félix Mesnil, tandis qu'en Afrique, j'ai vécu de sa pensée.

Si je ne me trompe, Monsieur, c'est, en effet au Museum, dans le laboratoire d'E. L. Bouvier que, jeune agrégé des Sciences Naturelles, vous abordiez l'étude des Mouka-Fouhi, Simulies nouvelles de Madagascar. Dans les criques du Como ou les marigots de la Sangha, les équipes des groupes mobiles de prophylaxie et de traitement de la trypanosomiase humaine doivent, à leurs morsures vulnérantes, des nuits sans sommeil et des matinées sans quiétude. Vous étiez bien destiné à servir la science sous les tropiques.

En 1906, vous preniez la mer à destination de Brazzaville en compagnie de deux médecins du Corps de Santé Colonial : la Mission Gustave Martin, A. Lebœuf et E. Roubaud, constituée grâce au concours du Président de la Société de Géographie, M. Le Myre de Vilers et de divers organismes financiers, était chargée, par M. Roux, d'étudier, en Afrique Equatoriale, la Maladie du sommeil et d'en arrêter la redoutable et rapide expansion.

Vos recherches patiemment poursuivies, pendant deux ans, allaient démontrer le rôle d'intermédiaire soupçonné par Sir David Bruce, qui incombe aux Glossines, en particulier *Gl. palpalis*, dans la transmission des virus trypanosomiens d'Afrique. Vous établissiez l'évolution salivaire spécifique des trypanosomes pathogènes chez ces mouches hémophages, leur mode de reproduction caractéristique, l'alimentation de leurs larves, enclose dans le sac utérin maternel, par un réel processus d'allaitement, leur sensibilité aux influences atmosphériques, à la sécheresse de l'air qui les épuise, à la chaleur qui les tue, tandis que les rayons solaires arrivant au sol, directement, anéantissent leurs pupes. Décrivant

leurs lieux de stationnement, les gîtes de leurs larves, vous jetiez les bases d'une prophylaxie scientifique de l'infection trypanosomique.

Le laboratoire où vous avez tant travaillé, a duré jusqu'à l'an dernier; l'Institut Pasteur de l'Afrique Equatoriale Française, dont vous posiez alors les fondations, poursuit sa carrière. Votre retour en France, en 1909, vous permettait de présenter en Sorbonne votre thèse de Docteur ès Sciences Naturelles. En 1910, l'Institut décernait son prix Montyon de Médecine et Chirurgie à cette charte que vous avez écrite avec G. Martin et A. Lebœuf « La Maladie du Sommeil au Congo Français ».

Mais vous avez déjà quitté la France. Une nouvelle mission scientifique vous conduit cette fois en Afrique Occidentale Française, en compagnie du Docteur G. Bouet. Au cours d'un vaste périple, vous identifiez neuf espèces différentes de Glossines, démontrez la transmission de plusieurs affections par une seule espèce et, déterminez que si l'évolution salivaire de ces trypanosomes reste spécifique et obligatoire, certains passent par une phase initiale de multiplication dans le tube digestif de la mouche. Vous confirmez l'observation de Kleine, qu'une Glossine infectée garde sa vie durant son pouvoir infectant. Vous précisez l'influence rigoureuse de certaines exigences hygrométriques — en particulier des vents sahariens — sur les migrations des glossines. Grâce à vos travaux, j'ai pu appliquer tout l'effort des équipes de prophylaxie et de traitement qui opéraient au Soudan, sur l'entière saison des pluies; l'installation de la saison sèche détermine la disparition absolue des Glossines des zones qu'elles hantaient pendant l'hivernage : le danger des contaminations nouvelles se trouve supprimé.

L'année 1913 vous retrouve en Afrique Occidentale : vous y menez parallèlement l'étude des zones à *Gl. morsitans* du Saloum et des méfaits de l'*Eutermes parvulus* qui, avide d'eau, par suite des conditions de dessèchement du sol, perfore la paroi des gousses d'arachides, ouvrant ainsi la voie à des Coléoptères qui se chargent de détruire la graine, cette fortune du Sénégal.

Lorsque vous reviendrez en France, M. Roux décidera de vous y stabiliser; vous transformerez de modestes locaux en un Laboratoire de Recherches d'Entomologie Médicale et de Biologie Parasitaire où passèrent tant de Pastoriens coloniaux, venant s'instruire au centre de votre si riche collection. Et vous y poursuivrez vos travaux.

Entre les habitudes éducatrices si nettement tranchées des guêpes solitaires et sociales africaines, vous établirez une filiation, grâce à votre découverte au Congo de ces formes de solitaires si

singulières que sont les *Synagris cornuta* et *S. sicheliana*. Chez les Euménides d'Afrique, guêpes solitaires, vous trouverez tous les intermédiaires entre l'indifférence des solitaires et la sollicitude des sociales.

Vous avez discerné dans les associations des *Belonogaster* et des *Icaria*, types très primitifs de guêpes sociales d'Afrique tropicale, ces exigences maternelles qui réclament à leurs jeunes, cette sécrétion buccale dont elles sont avides. Ces échanges trophobiotiques continus vous ont éclairé sur le mobile de ces associations qui, même chez ces insectes très primitifs, n'est qu'une exploitation familiale. Vous avez opposé ces associations trophiques familiales ou trophoecies aux thermoecies des abeilles.

Au seuil des régions désertiques, vous avez surpris les effets de la misère sur certaines guêpes qui, telle l'*Eumenes tinctor*, désemparée par la vanité de ses efforts à glaner ses proies, en oublie la succession méthodique de ses actes nidificateurs, pour se livrer, par une véritable aberration de l'instinct, à d'incohérentes pratiques.

Non moins fructueuse est votre contribution à l'histoire du parasitisme chez les larves de mouches, agents pathogènes des Myiases. Le Ver des Cases Africain, larve apode d'une mouche calliphorine, l'*Auchmeromya luteola*, vous est apparu suceur de sang attaquant la nuit les indigènes dormant étendus à même le sol de leurs cases. Le Ver de Cayor, larve cuticole d'une mouche calliphorine, *Cordylobia anthropophaga*, très voisine des Choeromyies, est par vous tenu pour responsable de ces tumeurs furonculiformes si particulières de l'homme et des animaux. De vos observations sur la résistance du porc et de la poule à ce parasitisme, sur l'inconstance de l'infestation de l'homme, vous tirez l'hypothèse qu'un certain comportement physiologique, tel que la température du corps des hôtes est susceptible d'expliquer cette immunité relative. Dans les terriers de gros mammifères à peau nue, — Phacochères et Oryctéropes — vous découvrez plusieurs espèces de mouches très voisines, dénommées par vous, *Chéromyies*, qui parasitent les habitants de ces terriers. Vous attribuez ce parasitisme à l'état de dénudation de l'épiderme chez l'hôte.

Cette observation vous amènera à envisager, dans la prophylaxie du paludisme, la substitution à l'homme des animaux, en particulier des porcins. Vous aviez, en effet, remarqué dans le domaine spécifique de l'*Anopheles maculipennis* que, dans les régions spontanément assainies, les races de moustiques s'attaquent plus volontiers aux animaux qu'à l'homme : leur armement maxillaire en acquiert plus de puissance. Dans les régions impaludées, au contraire, les races qui s'y rencontrent, habituées à s'attaquer à

l'homme, sont faiblement armées. Une stabulation bien organisée, offrant aux troupeaux des abris correctement agencés, attirerait et fixerait sur les animaux non seulement les races zoophiles mais aussi les races anthropophiles qui, s'adaptant à un conditionnement biologique nouveau, libéreraient l'homme de la lourde menace de l'infection malarique.

Elargissant sans cesse le champ de vos investigations, vous avez observé l'évolution de différents nématodes qui, paraissant se développer apparemment de manières différentes, forment cependant un ensemble biologique, obéissant aux mêmes lignes essentielles de transformation chez l'hôte intermédiaire. Vous apportez ainsi un complément à l'histoire du Dragonneau, cette Filaire de Médine, agent responsable de lésions et d'impotences fonctionnelles graves, chez tant de Soudanais. Son cycle évolutif cadre avec celui des Filaires à embryons sanguicoles, pour lesquelles l'hôte intermédiaire se rencontre parmi des insectes hémophages. Vous étendez ces constatations aux Habronèmes, vers gastriques des Equidés, qui parasitent à l'état larvaire des mouches communes.

Une notion intéressante, par les déductions qui en découlent, est cette association symbiotique particulière avec des microorganismes intercellulaires intestinaux, que vous avez suivie, au cours de la vie et des métamorphoses des Glossines. Les mycétomes papillaires développés par ces symbiotes, dans la zone spécialisée de l'intestin moyen des mouches adultes, sont d'autant plus saillants que l'activité digestive des mouches est plus marquée. Vous avez retrouvé des microorganismes symbiotiques analogues chez d'autres mouches parasites, appartenant au groupe des Pupipares ; vous avez pensé que le régime hémophage strict des mouches piqueuses était rendu possible par cette symbiose. Cette constatation s'applique, aujourd'hui à tous les autres insectes, comme les poux et les punaises, adaptés au régime hémophage strict.

Au cours d'une de vos recherches, en collaboration avec M. Treillard, vous avez isolé parmi un élevage de *Gl. morsitans* provenant du Tanganyika, un coccobacille qui s'est révélé capable de tuer, non seulement les tsés-tsés, mais aussi les mouches communes.

Avec J. Descazeaux, vous isoliez un microorganisme — *Bacterium delendæ muscæ* —, pathogène pour les mouches communes. Vous avez à celles-ci consacré nombre de vos recherches : leur fécondité, leurs adaptations biologiques, leurs exigences thermiques, vous ont tour à tour occupé. La méthode biothermique que vous avez décrite permet de détruire facilement, dans les milieux ruraux, les larves de ces mouches ; si bien adaptées qu'elles soient

au fumier de cheval, elles ne résistent cependant pas à des températures supérieures à 45° C et sont tuées.

De votre Insectarium de l'Institut Pasteur, vous deviez tirer de nombreuses constatations : le plus banal de nos moustiques indigènes, *Culex pipiens*, vous a présenté, entre le citadin et le rural, de telles variations des caractères biologiques, s'adaptant aux conditions d'existence de l'homme, dans le milieu social où il vit, qu'il vous est apparu possible de dissocier l'espèce primitive en espèces secondaires, bien que, chez l'une comme chez l'autre, les attributs morphologiques extérieurs soient demeurés inchangés.

Vos études de biologie générale vous ont fait tirer de ces singuliers arrêts évolutifs hibernaux chez de nombreux types d'insectes — les diapauses de Wheeler et Henneguy — des notions pratiques fort utiles. Vous avez montré que ces arrêts métaboliques ne dépendaient pas exclusivement des abaissements de la température, mais encore, chez la descendance, du vieillissement ou de la fatigue maternelle. Les pontes des femelles vieillies produisent des descendants ralentis, véritables asthéniques, qui cependant peuvent être ramenés d'emblée à une activité normale par un stimulant brusque. La larve qui sommeille, pendant des mois, sous la coque des œufs durables du semeur de la Fièvre jaune, peut être amenée à une éclosion immédiate par des influx de réactivation, tels qu'un changement brusque de température, un choc, un mouillage soudain. De ces influx de réactivation, vous avez fait des agents de fertilisation secondaire ou métagonique.

Quelle notion utile nous avez-vous procurée, en nous amenant à étendre les mesures anti-larvaires à ces œufs durables dont l'éclosion intempestive peut brusquement élever à un taux dangereux, dans telle ou telle localité, le pourcentage du moustique de la Fièvre jaune.

Le temps, qui m'est malheureusement marchandé, me refuse le plaisir de poursuivre cette incursion parmi tant d'autres de vos travaux, pour la plupart d'une portée pratique si utile.

Cependant qu'il me soit encore permis de rappeler que l'Institut de France a couronné votre carrière scientifique, en vous ouvrant toutes grandes ses portes et que, parmi toutes les Sociétés Savantes qui vous ont accueilli dans leur sein, la Société de Pathologie Exotique vous a, pendant 12 ans consécutifs, chargé des fonctions de Secrétaire Général.

Vous avez formé, aussi bien à votre laboratoire qu'aux Cours de Microbiologie de l'Institut Pasteur, avant comme après votre accession au Professorat, de nombreux médecins et pastoriens coloniaux. Le Médecin colonial que je suis vous paie très mal, ce soir, un lourd tribut de reconnaissance.

Mes chers Collègues, je mesure de façon très précise, en ce jour, l'honneur que vous faites au Corps de Santé Colonial. En 1920, vous remettiez la Présidence de la Société de Pathologie Exotique, que quittait Alphonse Laveran, à un Médecin Colonial, Albert Calmette, grande et noble figure de notre Corps et qui honore la science française. Ses titres incontestables avaient alors dicté le choix des Membres de la Société... Ces titres? Je ne les ai pas.

Vous avez donc voulu, par votre vote, manifester l'estime dans laquelle vous tenez un Corps qui a servi la France et la Médecine tropicale, en tous les points du globe, avec clairvoyance, avec honnêteté, avec conscience, avec abnégation. Groupant dans sa hiérarchie des médecins, respectueux de leur profession qu'ils servent comme un apostolat, le Corps de Santé Colonial n'a jamais reculé devant le sacrifice ; si la vocation colonisatrice de la France devait un jour connaître une éclipse, vous la retrouveriez immuable et clairvoyante sous le fanion de ce Corps.

Aux heures graves qu'a connues la Patrie, les médecins coloniaux attelés en Afrique Equatoriale et au Cameroun à une rude tâche, n'ont pas douté. La route de l'honneur ..., les sentiers du sacrifice ..., les péripéties de l'action ... ils les connaissaient bien. Ce fut le 26, 27, 28 août 1940, la levée en masse et la lutte ardente à qui obtiendrait le privilège chacun estimant ne pas donner assez de soi-même, de servir dans les bataillons, les ambulances qui formaient les effectifs avec lesquels le Général de Gaulle devait maintenir le rayonnement et la vitalité de la France. Pour calmer l'ardeur et l'impatience du personnel que renforçaient les éléments qui provenaient de nos territoires d'A. O. F. ou de nos Etablissements du Pacifique, je dus faire appel au respect du devoir tout court et chacun rentra dans le rang. Certains abandonnèrent le bistouri ou le microscope, pour le char ou l'avion.

Mais ce n'était pas encore assez : la pensée scientifique française étouffée ne se faisait plus connaître, il fallait lui redonner sa libre expansion. Avec quelques-uns de nos Collègues, étaient fondées deux Revues techniques : l'une, Revue des Sciences Médicales, Pharmaceutiques et Vétérinaires, paraissait en Afrique Française Libre ; l'autre, Revue Médicale Française du Moyen-Orient, organe du groupement des Médecins de culture française et de la Faculté Française de Beyrouth, paraissait dans les Etats du Levant sous mandat français.

Un concours extraordinaire de volonté, de patience, d'énergie, un surmenage imposé à tous nos collaborateurs, eurent raison des difficultés, triomphèrent des obstacles. En 1942, les deux Revues circulaient. Les travaux de la Médecine tropicale française continuaient de paraître.

Au nom de notre Société, je convie au travail, aujourd'hui plus qu'hier, toutes les généreuses et bonnes volontés, dont les manifestations l'ont fait apprécier dès sa fondation. Je demande aux Médecins coloniaux d'avoir confiance en eux-mêmes, dans les destinées de leur Corps, que celui-ci bannisse le doute de ses larges horizons. Il est indispensable à la France, ses membres ne sont-ils pas les meilleurs éducateurs qui soient capables de forcer, en les servant, le respect de toutes les races, de toutes les tribus, qui peuplent ces territoires d'Outre-Mer, sur lesquels flotte le drapeau de la France ?

Notre Société a besoin pour vivre, s'affirmer, se rajeunir sans cesse, d'un constant apport de travaux, d'observations de recherches; tous ceux qui voudront bien lui confier le fruit de leurs réflexions, s'inscriront parmi ses meilleurs serviteurs. Que les chercheurs, où qu'ils soient placés, poursuivent avec sérénité leurs patients efforts. « Si nous cherchons comme cherchent ceux qui sont sûrs de trouver, écrit saint Augustin, nous devons trouver aussi comme trouvent ceux qui savent qu'ils auront toujours à chercher ». Notre Société ne peut éluder ses responsabilités : sa part dans l'œuvre de la restauration de la France est fort large, parce qu'elle a pour champ d'action, le monde entier. Je sais avec quel dévoûment travaillent nos Vice-présidents, notre Secrétariat, notre bureau, notre Conseil, nos Commissions ; je compte qu'ils m'aideront à remplir ma charge. Nous vivons une dure époque de sacrifices, que chacun de nous accepte, dans sa sphère d'action, la part qui lui en incombe et si, en marge de cet appel, je réclame votre indulgence, pendant l'exercice de ma Présidence, c'est pour mieux m'engager à servir du meilleur de moi-même, le prestige et la qualité de cette Société.

NÉCROLOGIE

P. C. FLU

M. F. Pick. — Paul Christian Flu, dont le décès est survenu le 17 décembre 1945, est né le 11 février 1884 à Paramaribo. Là il fit ses études médicales qu'il a terminées à l'Université d'Utrecht, et devint assistant du professeur Spronck. Nommé médecin militaire dans l'armée Néerlandaise, il partit pour la Guyane hollandaise. En 1908, temporairement détaché à l'Hôpital militaire à Parama-

ribo, il travailla dans le laboratoire de pathologie et commença son enseignement à l'école médicale ; il étudie le Paludisme à la Guyane hollandaise. Il fut nommé médecin du laboratoire médical de Weltevreden en 1911 et Sous Directeur de ce laboratoire en 1914. En 1915, il était nommé Directeur du même laboratoire où il succédait à G. Grijns ; il remplit cette fonction jusqu'en 1921, où il fut nommé professeur à la chaire d'Hygiène tropicale de l'Université de Leyde. Sa leçon inaugurale fut consacrée à « l'influence des facteurs en dehors de l'organisme humain et la dispersion des maladies infectieuses sous les tropiques ». En 1923, à la fondation de l'Institut tropical de Leyde, il en reçut la direction. Après la mort du professeur D. A. de Jong en 1936, P. C. Flu était chargé conjointement à l'enseignement de la Parasitologie, de celui de l'Hygiène et de la Bactériologie.

Les études de Flu ont particulièrement porté sur les maladies tropicales à la Guyane hollandaise, le Paludisme, les Filarioses et la Leishmaniose en Amérique du Sud.

Les problèmes d'Hygiène ont aussi retenu son attention. Au Pays-Bas, les études de Flu furent dirigées vers le Bactériophage comme agent thérapeutique en particulier de la Peste, vers le problème du vibrion El-Tor dans le Choléra, l'anémie dans l'Ankylostomiase et le sarcome de Roux.

Parmi ses travaux didactiques, il faut citer le Traité en 3 volumes sur les maladies parasitaires et l'Hygiène (1919), l'Hygiène tropicale (1920-1934), le chapitre de « La Peste » dans l'encyclopédie de Mense (1924). De nombreuses Thèses ont été publiées sous sa direction.

P. C. Flu était Chevalier de l'Ordre d'Orange-Nassau, Commandeur de l'Ordre de Nijl, Membre correspondant de l'Académie Royale des Sciences d'Amsterdam, de l'Association des Sciences Médicales dans les Indes Néerlandaises, de la Société de Pathologie Exotique, de l'Association Belge pour la Médecine Tropicale. L'Université d'Utrecht a décerné à Flu le titre de docteur *honoris causa* dans la section de médecine.

P. SALVAT et E. DUCLOUX

Le président annonce le décès de P. Salvat, ancien directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive, mort à Lyon, victime du bombardement du 26 mai 1944, et celui de Ed. Ducloux, mort à Tunis en juillet 1943.

Ancien vétérinaire militaire, Ed. Ducloux avait collaboré avec

Loir aux débuts de la fondation de l'Institut Pasteur de Tunis et dirigé cet établissement jusqu'à l'arrivée de Ch. Nicolle.

Chef de Service de l'élevage, il créa à Tunis un laboratoire destiné, à l'origine, aux recherches sur le clavelée et qui devait ultérieurement devenir l'Institut Arloing. Il contribua à l'organisation du centre d'élevage de Sidi-Tabet où sont étudiés différents problèmes de croisements de races animales notamment du zébu.

On doit à Ed. Ducloux des travaux sur le clavelée, le charbon, la fièvre aphteuse, ainsi que des études sur la spirochétose de l'oie, la coccidiose intestinale du bœuf, etc.

INFORMATION

A PROPOS DE LA FIÈVRE ROUGE CONGOLAISE

M. Lépine. — Je désire attirer l'attention de la Société sur l'importance des travaux de nos confrères belges publiés en 1944 dans le *Recueil de la Société Médicale du Congo Belge*, qui a été présenté à notre dernière séance, et dont j'ai pu prendre connaissance. Je pense surtout au mémoire de J. Jadin (p. 52-97) sur la fièvre rouge congolaise. Ce travail paraît élucider le mystère d'une affection jusqu'ici mal précisée, qui avait été un moment rattachée à la dengue, et il semble bien en effet que la fièvre rouge congolaise soit une rickettsiose du groupe des fièvres exanthématiques. Le virus isolé par Jadin présente des caractères du plus haut intérêt. En effet, la tendance épidémique de la maladie, la facilité avec laquelle le virus s'adapte chez le pou, font d'abord penser au typhus épidémique. Mais ses caractères expérimentaux (œdème scrotal chez le cobaye, pouvoir pathogène élevé pour la souris qui meurt avec des paralysies) appartiennent nettement au typhus murin. Enfin les réactions sérologiques surtout marquées avec les souches OX K sont celles des typhus tropicaux (typhus de Malaisie et accessoirement boutonneux). Nous aurions donc là un virus nouveau, occupant une position intermédiaire entre les principaux groupes exanthématiques. Rappelons à ce propos que jusqu'ici aucune souche n'a pu être caractérisée comme faisant la transition entre le typhus murin et le typhus épidémique, qui demeurent nettement séparés. La suite des recherches si bien engagées par

M. JADIN nous fixera sur ce point : si ses caractères sont confirmés par une étude détaillée, le virus de la fièvre rouge congolaise sera des plus intéressants à étudier du point de vue dogmatique de l'histoire des typhus.

PRÉSENTATION

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ICTÈRE ÉPIDÉMIQUE

Par J. TISSEUIL (*)

L'ictère épidémique observé par l'auteur de la note a été sporadique dans toutes les Unités du Centre A. O. F., pendant toute l'année. Dans quelques-unes il a été épidémique pendant une courte période de 1 à 2 mois.

Aucune cause alimentaire ou saisonnière n'a été mise en évidence.

Il a été proposé des mesures de prophylaxie comme si les germes étaient émis avec les urines et les selles.

(*) Séance du 11 avril 1945.

COMMUNICATIONS ET MÉMOIRES

DÉMONSTRATION FAITE AU SUJET DES CORPS HOMOGÈNES, INCLUSIONS DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

Par Paul GIROUD (*)

Nous avons décrit avec R. Panthier, en 1941 (1), des formes particulières de rickettsies ou de l'évolution des rickettsies. Nous pouvions conclure que ces morphologies constatées sont fonction de la végétabilité des microorganismes dans les tissus qu'ils parasitent.

Les rickettsies bacilliformes, les corps punctiformes, les corps granuleux, les enclaves transformant la cellule parasitée en de véritables nids d'abeille ou en une éponge dont les cavités sont centrées par un élément se colorant comme un noyau, enfin les corps homogènes représentent différentes formes du virus typhique.

Les corps granuleux que nous décrivions correspondent probablement aux *Morula* de Donatien et Lestoquard et les corps punctiformes à leurs corps initiaux.

Il n'est pas douteux que les rickettsies se développent facilement sous leur forme bacillaire lorsque le milieu leur est adapté. Par passages successifs on peut les voir apparaître dans le poumon de la souris inoculée par voie nasale avec l'exsudat péritonéal de cobaye infecté de virus épidémique européen, comme nous avons pu le faire avec R. Panthier (2), mais aussi aux dépens du cerveau de cobaye comme Andrews (3) a pu le constater après quelques passages souris-souris.

Les corps granuleux peuvent être envisagés comme des colonies de rickettsies comparables à celles que l'on constate avec toutes les bactéries dans les milieux solides ou semi-solides ensemencés en profondeur.

Du reste, dans certaines préparations de souris, il n'est pas rare de voir, pour des souches peu adaptées à leur hôte, des colonies microscopiques de rickettsies en lentilles doubles ou simples, à côté d'aspect de *Morula* ou de développement de *Morula*. Nous

(*) Séance du 11 avril 1945.

avons même pu constater des colonies de rickettsies au premier passage de virus historique dans le péritoine du rat.

Ces faits étant posés nous parlerons des corps homogènes et de leur possibilité d'évolution.

Nous les avions surtout considérés comme des corps terminaux, type même d'éléments de résistance, le Professeur Mooser, nous écrivant à ce sujet en 1942 les considérait au contraire comme la signature de virus étrangers. G. Mariani et I. Archetti niaient leur existence cette même année (4), ce qui n'avait rien d'étonnant puisqu'ils examinaient des poux et des souris. En 1943, Ed. Benhamou, K. Horrenberger et G. Renoux (5) les mettaient en évidence chez des souris inoculées par voie nasale avec du virus épidémique provenant de la moelle sternale et au cours de l'adaptation de ce virus.

A. Jude, J. Friess, G. Fabiani et J. Casanova constataient la présence de formes analogues dans la moelle osseuse de malades atteints de typhus murin. En 1944, R. Pirot, M. Bourgain et J. Maubois (7) les voyaient avec une souche de leur virus murin de Toulon conservé 11 ans sur cobaye et qu'ils cherchaient à adapter au poumon du rat.

A. M. Begg, F. Fulton et Van den Ende, étudiant ce même problème en 1944, n'ont pu que confirmer nos constatations, l'examen de ces corps aux rayons ultra-violets leur a permis de vérifier leur aspect homogène.

Dans certaines conditions on peut être frappé par les faits que nous allons rapporter.

Chez les animaux très résistants inoculés avec un bon virus ou si l'on se sert d'un virus très modifié chez un animal sensible on constate les corps homogènes.

Nous les avions mis en évidence pour la première fois en 1940 (9) dans l'exsudat d'un cobaye inoculé avec le sang d'un de nos collaborateurs vacciné avec le vaccin de Weigl et faisant une infection typhique. Nous avions cru à cette époque que ceux-ci étaient la signature d'un virus étranger au virus typhique. Mais l'immunité absolue de ce sujet, consécutive à l'infection qui avait provoqué chez le cobaye l'apparition de tels éléments, nous avait porté à réviser cette conception et à croire que ces corps devaient être des rickettsies modifiées.

Nous devions avoir affaire à une phase régressive du virus typhique. Ce que nous avons pu constater dans la suite sur le lapin est une confirmation éclatante de cette façon de penser. Cet animal en effet, qui résiste à l'infection typhique, présente lors d'une inoculation par voie pulmonaire d'une quantité massive de rickettsies bacilliformes, une grande quantité de corps homogènes, si l'on ne

modifie pas suffisamment sa résistance ou si l'inoculation ne correspond pas à une inondation du poumon.

Sur les animaux résistants mais dont la résistance est vaincue, on peut voir une évolution des corps homogènes. La coloration de Giemsa sur frottis fixés puis traités à l'acétone, nous a permis de mettre en évidence les filiations suivantes :

1° Corps homogènes, petites sphérules, rickettsies

A côté de corps colorés en bleu de Prusse et correspondant aux corps homogènes, comme l'on peut s'en assurer avec la technique de Macchiavello, on constate dans la cellule des corps arrondis de couleur aubergine et qui ont la même dimension que les corps homogènes. A côté de ces derniers corps on peut voir apparaître à leur superficie une ou plusieurs petites masses d'un μ de diamètre environ. Celles-ci s'éclaircissent peu à peu, leur centre semble disparaître et l'on a l'image d'un anneau avec un ou plusieurs châtons. Dans un dernier stade l'anneau s'amincit en deux ou trois points puis se fragmente et l'on a ainsi formation de deux ou trois rickettsies légèrement incurvées, dont les extrémités sont effilées. Elles prennent ensuite une morphologie normale.

2° Corps homogènes, éléments colorés en bleu clair, corps granuleux

On peut assister quelquefois à la transformation des corps homogènes colorés en bleu de Prusse en éléments de plus en plus clairs, la teinte constatée en dernier lieu étant à peine légèrement bleutée. Ces éléments de 3 à 4 μ présentent alors une vacuole, cette vacuole incolore dans un stade postérieur est centrée par un point se teignant comme la chromatine du noyau. Dans d'autres éléments bleutés, on voit deux, trois ou quatre vacuoles centrées par un élément chromatinien. Leur nombre augmente sans cesse et bientôt on ne voit qu'une masse de petits éléments granuleux se colorant comme le noyau et sous lesquels disparaît l'élément primitif coloré en bleu. Bientôt on se trouve en présence de corps granuleux correspondant à un amas de rickettsies dont la dimension augmente de plus en plus. On peut donc assister à l'évolution d'un élément coloré en bleu dans lequel se développent quelques petites rickettsies, jusqu'à ce que l'on obtienne une masse compacte de rickettsies, l'élément primitif semblant être le corps homogène.

Ces constatations tout en étant exceptionnelles éclairent d'un jour nouveau l'évolution des rickettsies. On voit donc évoluer les

corps homogènes, que nous considérons comme des éléments de résistance analogue à la spore, de deux façons différentes, dans l'une ils se transforment en petites sphérules puis en anneaux, enfin en rickettsies, dans l'autre on voit apparaître des éléments colorés légèrement en bleu, dans lesquels des enclaves sont centrées par des corps colorés comme un noyau, on voit ensuite se constituer des corps composés de rickettsies serrées les unes contre les autres, figurant de véritables grappes comme des abeilles dans un essaim.

Bibliographie

(1) Giroud (P.) et Panthier (R.). — *C. R. Ac. Sc.*, 1941, t. 213, p. 45; *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1942, t. 35, p. 6; *Ann. Inst. Pasteur*, 1942, t. 68, p. 137.
(2) Giroud (P.) et Panthier (R.). — *C. R. Ac. Sc.*, 1941, t. 212, p. 61.
(3) Andrews (C. H.), King (H.), Van den Ende (M.) et Walker (J.). — *Lancet*, 17 juin 1944, p. 777.
(4) Mariani (G.) et Archetti (I.). — *Istituto Sup. di Sanita*, 1942, t. 5, p. 587.
(5) Benhamou (Éd.), Horrenberger (R.), Renoux (G.). — *Bull. Soc. Biol.*, Alger, 1943, p. 11 (*Bull. Filiales Soc. Biol.*, Paris).
(6) Jude (A.), Friess (J.), Fabiani (G.) et Casanova. — *Bull. Soc. Biol.*, Alger, 1943, p. 14 (*Bull. Filiales Soc. Biol.*, Paris).
(7) Pirot (R.), Bourgain (M.) et Maubois (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1944, t. 37, p. 204.
(8) Begg (A. M.), Fulton (F.) et Van den Ende. — *Journ. Path. Bact.*, 1944, t. 56, p. 109.
(9) Giroud (P.) et Martin (R.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1940, t. 33, p. 336.

ÉTUDE SUR LE TYPHUS TROPICAL DES SAVANES DE LA HAUTE COTE D'IVOIRE

Par P. LE GAC (*)

Les événements mondiaux qui en mars 1940 mettaient un terme à nos recherches sur le typhus tropical dans les savanes de l'Oubangui-Chari, nous redonnaient en décembre 1941, la possibilité de poursuivre ces mêmes travaux dans les savanes de la Haute Côte d'Ivoire.

Nous avons retrouvé au pays mossi le même problème à résoudre qu'en Afrique équatoriale : épidémies de grippe saisonnières : 1° à l'époque des feux de brousse consacrés à la chasse aux rongeurs ;

(*) Séance du 9 mai 1945.

2° à l'époque des plantations où l'indigène piège ces animaux ; une savane identique ; des coutumes semblables ; des résultats similaires. Nous étions donc fondé à admettre *a priori* l'existence dans les savanes de la Haute Côte d'Ivoire d'un typhus tropical endémique ayant pour étiologie le rapprochement périodique de l'homme et du rongeur.

I. — Epidémiologie.

Notre enquête épidémiologique a porté d'une part sur les Indigènes, d'autre part sur les Européens contaminés dans les mêmes conditions.

La chasse aux rongeurs est une des coutumes les plus fidèlement pratiquées dans les savanes de la Haute Côte d'Ivoire. Les indigènes sont très friands de ce genre de gibier. Ils apprécient plus particulièrement *Mus ruffinus*, *Mus golunda campanæ*, *Mus rattus*, *Mus musculus* et enfin le volumineux *Cricetomys gambianus*. Frappés de la régulière coïncidence de la période des feux de brousse avec une épidémie à mortalité élevée ils appellent cette période « Doctoré Krougou » (les mois des docteurs) et donnent à l'épidémie le nom de « maladie de la chasse ». Dans les savanes du pays Baoulé circule même une légende ; les vieillards racontent qu'« à la saison des pluies, les génies de la brousse envoyent paître leurs troupeaux dans les savanes. Pour punir les hommes qui chaque année brûlent ces savanes et dérangent ainsi leurs troupeaux, ils empoisonnent les rongeurs ; ceux-ci une fois capturés transmettent aux chasseurs le « Ko-houlé » ou crachement de sang » (un des symptômes qui traduit le plus précocement et le plus brutalement l'atteinte de l'appareil pulmonaire au cours du typhus tropical.) Chez certaines races, le rat rouge, *Mus ruffinus*, est tenu comme le grand responsable et sa consommation est formellement interdite.

Les Indigènes avaient donc d'eux-mêmes fait, non seulement le rapprochement entre les feux, la chasse et l'épidémie, mais encore entre le contact de l'homme et de l'animal réservoir de virus.

La contamination des Européens a certainement dû exister de tout temps ; classée vraisemblablement sous un diagnostic erroné, elle est, jusqu'alors, passée inaperçue. Mais, en décembre 1941, nous hospitalisions à l'ambulance de Ouagadougou deux Pères blancs (mission du Réo) atteints de typhus tropical alors qu'ils accompagnaient leurs catéchumènes à la chasse aux rongeurs.

En janvier 1942 c'est un aspirant qui contracte la maladie en séjournant dans un village indigène en pleine période de chasse.

Au mois de février une famille de Pasteurs américains se conta-

mine à Tenkodogo, au moment où les feux de brousse battent leur plein. Ils ont pu voir les rats affolés par le feu se réfugier dans leur case.

Pendant ce même mois, les effectifs de Ouagadougou sont renforcés par l'arrivée d'un deuxième bataillon. Les locaux militaires étant trop restreints puisque compris pour un seul bataillon, on eut recours à des bâtiments administratifs abandonnés, cernés et envahis par la savane. En s'y établissant, les militaires mettent le feu à la brousse et ces locaux deviennent le refuge des rats chassés par l'incendie ; 15 jours après, plusieurs officiers et sous-officiers sont hospitalisés pour typhus tropical.

A la saison des pluies, aucun Européen ne contracte la maladie; c'est en effet l'époque où l'Indigène ne se contamine qu'en piégeant les rats au cours de ses travaux agricoles.

Au retour de la saison sèche, deux autres cas nous arrivent de Pô une quinzaine de jours après les premiers feux de brousse.

Dans tous ces cas, les symptômes sont les mêmes ; il y a certes des formes plus sévères les unes que les autres, mais dans l'ensemble nous retrouvons la même symptomatologie qu'en Afrique équatoriale.

Comment expliquer la transmission ? — A première vue l'atteinte de petits groupements fait penser au rôle possible du pou. Cette éventualité ne peut guère être retenue, car si la symptomatologie observée s'apparente nettement au typhus historique, les réactions sérologiques s'en écartent et, fait épidémiologique plus probant encore, le pays mossi est trop riche en poux pour échapper dans cette alternative à de véritables pandémies.

La transmission par la tique ne satisfait guère plus l'esprit. On conçoit difficilement l'apparition de ces petits foyers alors que dans les affections à tiques la règle générale est l'observation de cas isolés. En outre l'absence rigoureuse d'escarre d'inoculation n'est pas en faveur d'une transmission par tiques.

Nous écartons le rôle possible de larves de Thrombididi que nous n'avons jamais rencontrées dans les savanes africaines.

Par contre la puce du rat, *Xenopsylla cheopis*, recueille encore ici tous nos suffrages, car l'épidémiologie de cette affection montre que sur un fond d'endémicité, de petites poussées épidémiques peuvent se manifester dans des conditions favorisantes spéciales.

Comment s'effectue la contamination ? — De même qu'en Afrique équatoriale, par voie muqueuse et surtout digestive pensons-nous, et ceci, soit par l'intermédiaire de la domesticité qui ayant pris part aux repas de chasse, infecte avec ses mains sales, le pain, les fruits, les couverts de ses maîtres ; soit par l'urine et les déjections des rats souillant les réserves alimentaires mal protégées.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse d'Indigènes ou d'Européens, la seule voie de contamination digne d'être retenue nous paraît devoir être la voie muqueuse et surtout digestive.

II. — Etude clinique.

L'étude de 22 cas de typhus tropical, tous observés chez des Européens, nous a permis de dégager la symptomatologie de cette affection dont la gravité ne le cède en rien à celle du typhus historique. L'observation du cas mortel que nous avons relaté constitue un exposé assez complet de cette symptomatologie pour nous autoriser à n'y pas revenir. Mais nous insisterons sur quelques symptômes qui caractérisent plus particulièrement ce typhus, à savoir : l'exanthème, la myocardite et l'atteinte médullaire.

1° L'exanthème peut faire défaut, mais il est toujours si discret qu'il risque souvent de passer inaperçu même pour un œil déjà averti. Il apparaît généralement le sixième ou le septième jour de la maladie. Il est constitué par quelques îlots de toutes petites macules rosées, indépendantes les unes des autres et siégeant surtout sur le thorax au niveau du bord antérieur des creux axillaires ; ces macules à peine visibles disparaissent à la pression pour reparaître aussitôt après. Cet exanthème se différencie nettement de celui du typhus historique et murin dont la recherche ne présente aucune difficulté. Il n'a également rien de commun avec l'éruption des fièvres typho-exanthématiques transmises par les tiques (fièvre boutonneuse, fièvre pourprée) qui se généralise à la totalité des téguments.

2° La myocardite est un des éléments les plus constants du tableau clinique. Quelquefois précoce, elle apparaît le plus souvent à la fin du premier septénaire et se traduit par l'ensemble des symptômes de l'insuffisance cardiaque (hypotension, collapsus, congestion passive, œdème des membres inférieurs, etc.). Les séquelles de lésion cardiaque sont la règle dans ce typhus tropical, alors qu'elles ne constituent que l'exception dans le typhus historique comme le souligne Danielopolu.

3° Parmi les symptômes nerveux observés on note la fréquence de l'atteinte médullaire qui se traduit par une paraplégie flasque avec troubles sensitifs et surtout incontinence des sphincters. Ces troubles persistent quelques jours ; généralement ils régressent au bout d'une semaine. Ils ont vraisemblablement pour origine de petites hémorragies capillaires au niveau des centres intéressés. La fragilité vasculaire au cours des typhus est trop connue pour avoir besoin d'y insister.

Notons enfin le peu d'importance des modifications de liquide

céphalo-rachidien même dans les cas les plus graves, à peine une légère dissociation albumino-cytologique; ceci s'oppose aux faits généralement observés dans le typhus historique et mérite à notre avis d'être souligné.

D'une façon générale, on peut considérer que cette affection s'accompagne d'un pronostic sévère ou tout au moins réservé; si sur 22 cas nous n'avons eu à déplorer qu'un décès, il faut avouer que nous avons dû à maintes reprises envisager une issue fatale pour dix de ces malades par suite de défaillance cardiaque.

A côté de cette symptomatologie du typhus tropical chez l'adulte, il faut dire un mot du typhus tropical chez l'enfant; de plus courte durée, d'allure plus bénigne, de pronostic meilleur il nous a frappé par un fait : celui de la concordance du pouls et de la température en opposition avec ce que l'on rencontre constamment chez l'adulte.

III. — Recherches de laboratoire.

1° *Examens du sang.* — Dans tous les cas la recherche des hématozoaires s'est montrée négative.

Par contre, dans deux examens pratiqués dès les premières heures de la maladie nous avons pu observer des éléments nouveaux, les uns de forme allongée, les autres de forme coccobacillaire, mesurant de 0,2 μ à 0,4. Certains de ces éléments sont inclus dans le protoplasme de grandes cellules mononucléées plus ou moins altérées; d'autres sont libres et s'aperçoivent groupés par plage de 10 à 12 éléments, ne prenant pas le GRAM mais se colorant fortement par le GIEMSA. La présence de ces micro-organismes, jamais rencontrés en dehors des cas de typhus tropical, nous autorise à les identifier au genre *rickettsia*. L'étude de la formule leucocytaire montre l'existence d'une forte polynucléose. La numération globulaire traduit une hyperleucocytose élevée de l'ordre de 20.000 leucocytes.

1° *Intradermo-réaction.* — La recherche des réactions d'hypersensibilité à l'injection intradermique de rickettsies tuées par le formol (vaccin DURAND-GIROUD) s'est montrée positive dans 14 cas sur 16 et, dans la plupart des cas, trois mois après l'atteinte typhique.

3° *Réaction de* WEIL-FELIX. — Elle a été pratiquée d'une part avec le sérum des malades et d'autre part avec celui des animaux inoculés.

a) *Cas humains.* — Les sérums de 21 malades atteints de typhus tropical ont été éprouvés vis-à-vis des souches de *Proteus* OX_{19}, OX_2, OXK. D'une façon générale, la réaction a été

invariablement négative pendant la première semaine de la maladie. Dans aucun cas, le titre agglutinatif vis-à-vis des suspensions de *Proteus* n'a été réellement élevé.

On peut grouper ainsi les résultats obtenus :

I. — Sérums négatifs vis-à-vis de OX_{12}, OX_2, OX K	2
II. — Sérums contenant deux agglutinines ou plus de deux.	11
III. — Sérums ne contenant pas d'agglutinines pour OX_2.	9
IV. — Sérums contenant des agglutinines pour OX_{19} seulement	5
V. — Sérums contenant des agglutinines pour OX K seulement	3

Les sérums des groupes II, III, IV et V se répartissent ainsi :

II. — *Sérums contenant deux agglutinines ou plus de deux.*

Dilution du sérum	*Proteus*		
	OX_{19}	OX_2	OX K
1 : 50	3	2	3
1 : 80	0	0	1
1 : 100	6	0	3
1 : 200	2	0	3
1 : 500	0	0	1

III. — *Sérums ne contenant pas d'agglutinines pour* OX_2.

Dilution du sérum	*Proteus*	
	OX_{19}	OX K
1 : 50	3	3
1 : 80	0	1
1 : 100	5	2
1 : 200	1	2
1 : 500	0	1

IV. — *Sérums contenant des agglutinines pour* OX_{19} *seulement.*

Dilution du sérum	*Proteus* OX_{19}
1 : 50	3
1 : 100	2

V. — *Sérums contenant des agglutinines pour* OX K *seulement.*

Dilution du sérum	*Proteus* OX K
1 : 50	2
1 : 100	1

Nous avons été frappé de l'analogie de ces résultats avec ceux obtenus par Boyd dans l'Inde. Devant la constance de l'agglutination du X K, il nous semble que l'on peut admettre l'existence en Afrique d'un groupe de ce type ainsi que celle de deux autres types ayant pour antigène principal l'un X_{19} et l'autre une souche inconnue de *Proteus*.

b) *Animaux inoculés.* — Les titres les plus élevés notés chez les animaux inoculés dont les sérums ont été éprouvés vis-à-vis des souches OX_{19}, OX_2, OX K sont les suivants :

Singes Patas : 1 : 150 pour OX_{19} — Lapins : 1 : 100 pour OX_{19}
1 : 50 pour OX_2 — 1 : 50 pour OX_2
1 : 150 pour OX K — 1 : 50 pour XO K

4° *Hémocultures.* — Les hémocultures n'ont jamais permis la sortie d'un *Proteus*;

5° *Inoculations à l'animal.* — Des singes Patas, des cobayes et des lapins ont été inoculés par voie intrapéritonéale avec le sang de nos malades. Les singes et les lapins ont en outre été inoculés par voie intra-oculaire (chambre antérieure).

Seuls, les cobayes ont présenté une légère réaction thermique qui n'a pu être interprétée. Aucun d'entre eux n'a présenté de périorchite. Tous les passages se sont montrés négatifs même avec les rats blancs.

Chez les singes et les lapins on a pu observer une irido-cyclite.

IV. — Diagnostic.

Ce typhus que nous venons d'étudier est en tous points semblable à celui des savanes de l'Oubangui-Chari. Les observations que nous avons pu poursuivre chez les Européens contaminés dans les mêmes conditions que l'Indigène ont contribué à étendre nos connaissances sur cette affection. Bien des données restent encore dans l'obscurité : le virus, le *Proteus* spécifique, la transmission qui elle-même reste à démontrer. S'il ne nous est pas encore possible de définir exactement la place de ce typhus dans la grande famille

Weil-Félix (Ouagadougou).

Nom	Jour	X_{19}	X_2	XK	Nom	Jour	X_{19}	X_2	XK
Père Bon. . .	15e	1/100	0	1/100	Lt. Rioche. . .	6e	1/200	0	1/200
	20e	1/100	0	1/100		13e	1/100	0	1/80
	39e	1/100	0	1/200		26e	1/200	0	1/100
	70e	1/50	0	1/50		37e	1/200	0	1/100
						45e	1/200	0	1/50
						53e	1/200	0	1/50
						67e	1/100	0	0
Père Lhomme. .	15e	1/50	0	1/50					
	20e	1/50	0	1/50					
	35e	1/100	0	1/200	Cabiron . . .	7e	1/100	0	1/80
	70e	1/50	0	1/50		11e	1/80	0	1/80
						17e	1/100	0	1/50
						28e	1/100	0	1/50
						36e	1/200	0	1/50
						44e	1/100	0	0
						58e	1/100	0	0
Outteryck . .	13e	0	0	0					
	26e	1/50	0	1/500	Nibaudeau . . .	6e	1/100	0	0
	32e	0	0	1/50		16e	1/100	0	1/100
	39e	0	0	1/50		24e	1/100	0	0
	57e	0	0	1/100		32e	1/100	0	0
	68e	0	0	1/200					
	73e	1/50	0	0					
Leonetti . . .	7e	0	0	1/50	De Courcelle . .	6e	1/100	0	0
	30e	0	0	1/100		8e	1/100	0	1/50
	39e	0	0	1/100		16e	1/100	0	0
	47e	1/100	0	0		30e	1/100	0	0
	55e	1/50	0	0		46e	1/100	0	0
	69e	1/100	0	0					
M. Kitch . . .	10e	0	0	1/50	Nospelle . . .	21e	0	0	1/50
	16e	0	0	1/50		29e	0	0	1/50
	40e	0	0	1/50		37e	1/50	0	0
	48e	0	0	1/100		51e	0	0	0
	56e	0	0	0					
Mme Kitch . .	10e	0	0	1/50	Frère Eric Abel .	10e	1/50	0	0
						18e	1/50	0	1/50
						50e	1/50	0	0
					Amadou Djim . .	8e	0	0	0
						14e	0	0	1/50
						36e	1/50	0	1/50

des rickettsioses, nous le classons sans crainte de nous tromper dans le groupe générique des typhus tropicaux. Nous rapprochons nos observations de celles faites en Sierra-Leone par R. M. Gordon et T. H. Daney (*Annales of tropical medecine and parasitology*, vol. 30, n° 2, p. 203); ces auteurs ont en effet observé à l'hôpital de Freetown plusieurs malades dont le tableau clinique, caractérisé par une fièvre persistante très élevée et une céphalée intense sans

exanthème avec une agglutination des trois souches de *Proteus* OX_{19}, OX_2 et OXK permettrait d'envisager le diagnostic de typhus tropical.

Sérums animaux

(Réactions de Weil-Félix).

	Jour	X_{19}	X_2	XK
Patas M. Kitch.	16e	1/100	1/30	1/50
	23e	1/150	0	1/150
Patas Mme Kitch	16e	1/30	1/10	1/100
	23e	1/50	0	1/50
Lapin patte AV G. rouge (M. Kitch)	16e	1/100	1/20	1/50
	24e	1/100	1/50	0
Lapin queue bleue (M. Kitch)	11e	1/100	1/10	1/30
	19e	1/50	0	0
Lapin tête bleue (M. Kitch)	11e	1/50	1/10	1/20
	19e	1/80	0	0
Lapin queue violette (Mme Kitch)	16e	1/10	1/20	1/50
Lapin queue rouge (Mme Kitch)	16e	1/50	1/20	1/50
	24e	1/80	0	0

L'épidémiologie, la symptomatologie et les réactions sérologiques nous amènent à considérer que cette affection présente des points communs avec le typhus des broussailles (scrub-typhus de Malaisie).

Conclusions

Les épidémies saisonnières sévissant dans les savanes de la Haute Côte d'Ivoire et qualifiées de grippe ou pneumococcies présentent une étroite relation avec les feux de brousse et la chasse aux rongeurs.

Par leur épidémiologie et leur symptomatologie ces affections doivent être rattachées au groupe des typhus. Les recherches de laboratoire permettent jusqu'à nouvel ordre de les classer dans le groupe des typhus tropicaux (type scrub-typhus de Malaisie).

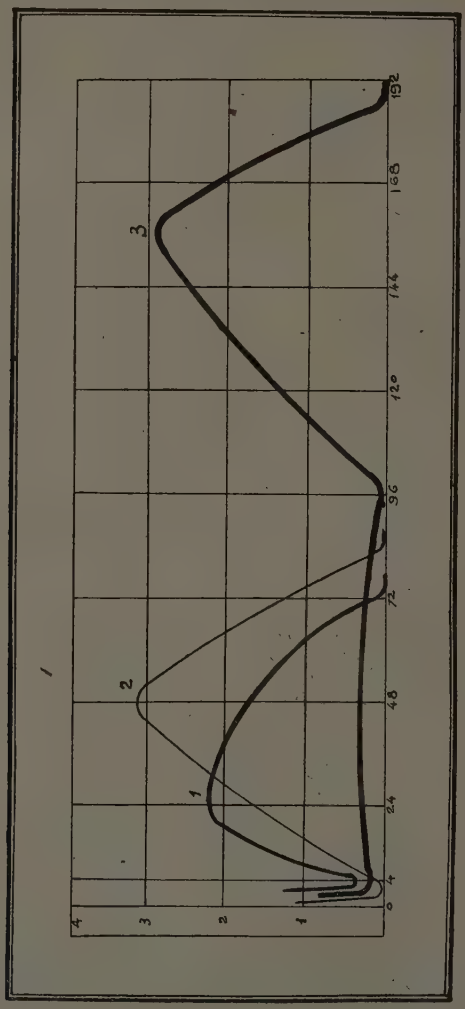
Ambulance de Ouagadougou.

RÉACTION D'HYPERSENSIBILITÉ A L'INJECTION INTRADERMIQUE DE RICKETTSIES TUÉES CHEZ DES SUJETS AYANT PRÉSENTÉ UN TYPHUS TROPICAL

Par P. LE GAC (*)

Au cours de l'infection locale de primo-inoculation par le virus typhique, les animaux ne présentent pas de réaction lors d'une deuxième inoculation ; par contre, après la phase d'infection, les réactions locales de deuxième inoculation sont plus précoces, plus nodulaires, plus intenses que les réactions de primo-inoculation. Ces données acquises, Giroud a pensé reproduire ce même phénomène avec des suspensions de rickettsies tuées chez des sujets ayant fait des typhus. Il s'est servi d'antigènes préparés aux dépens du poumon de souris ou de lapin et mis en suspension dans l'eau physiologique formolée ou phéniquée. L'injection intradermique d'antigène provoque d'abord dans la peau une réaction commune à tous les sujets. Cette réaction est représentée par une papule d'urticaire de 10 à 15 mm. de diamètre pouvant s'entourer d'un érythème fugace. Elle ne dure qu'une 1/2 heure ou 1 heure. Dans les heures qui suivent on ne constate qu'une petite tache érythémateuse au point d'inoculation. A partir de la 5e heure, il y a un placard érythémateux avec infiltration du tissu sous-jacent. Chez les individus témoins, cette réaction ne dépasse pas 4 ou 5 mm., tandis qu'elle peut atteindre 40 à 50 mm. chez les sujets sensibles ; son maximum est en général entre la 28e et la 52e heure. Cette lésion surélevée, rouge, légèrement douloureuse à la pression, chaude, disparaît vers la 72e heure. Seule une ecchymose légère permet, après la 72e heure, la lecture de la réaction. Une desquamation locale légère lui succède. Au bout de plusieurs jours un petit nodule peut persister. Cette réaction qui est nette à l'inspection et à la palpation se mesure facilement. Giroud a observé cette réaction très nettement positive 15, 20, 120, 600 jours après l'infection. Elle l'était encore 25 ans après chez un sujet ayant fait un typhus très grave, n'ayant pas été en contact depuis, avec des typhiques et ayant un test de séro-protection positif. Elle l'était également chez une de ses collaboratrices manipulant les rickettsies depuis 8 années et ayant présenté sans aucune maladie apparente un test de séro-protection positif.

(*) Séance du 9 mai 1945.



Réactions provoquées par l'injection intradermique de rickettsies tuées chez les sujets sensibles

Telles sont les constatations faites par Giroud sur l'intradermo-réaction pratiquée avec une suspension formolée de rickettsies du typhus historique (*C. R. Société de biologie*, Séance du 11 octobre 1941).

A la demande de Giroud, nous avons pratiqué, à l'aide du vaccin antirickettsies qu'il a préparé avec P. Durand, des intradermo-réactions chez un certain nombre de nos malades ayant présenté un typhus tropical.

Nos observations ont concordé en tous points avec celles de Giroud.

Le graphique que nous reproduisons ci-dessus schématise les réactions obtenues.

En ordonnée : la dimension de la réaction provoquée par l'injection intradermique à la face externe du bras (de 1/10 de cm^3 de la suspension F 65 L) et mesurée en centimètres ; *en abscisse* : le temps écoulé après l'injection intradermique.

Courbe 1. — Sujet Oui..., typhus tropical grave datant de 3 mois.

Courbe 2. — Sujet Ri..., typhus tropical datant de 3 mois.

Courbe 3. — Sujet Sal..., typhus tropical sévère, réaction apparue 4 jours après l'injection intradermique pratiquée le 6e jour de l'apyrexie.

Sur 16 sujets atteints de typhus tropical 3 mois auparavant, la réaction s'est montrée 2 fois fortement positive, 12 fois positive et 2 fois négative.

Chez deux malades ayant contracté en même temps un typhus tropical sévère, l'intradermo-réaction pratiquée le 6e jour après la chute de la température s'est montrée négative, mais 4 jours après, elle devenait positive sans nouvelle injection intradermique. Cette réaction coïncida avec l'apparition du Weil-Felix positif (courbe 3).

Nos constatations, comme celles de Giroud, démontrent que les sujets qui ont fait une infection du groupe des fièvres exanthématiques se comportent comme des hypersensibles vis-à-vis de l'antigène tué.

Ambulance de Ouagadougou.

RECHERCHES SUR LES TYPHUS DES SAVANES DE L'OUBANGUI-CHARI. LA MALADIE DES BOUGBOUS

Par P. LE GAC (*)

Des années durant, les services médicaux et administratifs de l'Oubangui-Chari signalaient, dans les savanes, l'apparition d'épidémies saisonnières qualifiées tantôt de grippe, tantôt de pneumococcie.

(*) Séance du 9 mai 1945.

Intéressé par cette question, nous avons entrepris en 1938 l'étude de ces épidémies et procédé à l'expérimentation nécessaire pour en déterminer la nature exacte, car ni l'épidémiologie, ni la clinique ne répondaient aux diagnostics précités.

I. — Enquête épidémiologique

Epidémiologiquement la grippe évolue par bouffées, frappe vite, fort, en masse, de proche en proche, ne respectant personne.

Or : 1° Ces épidémies saisonnières de l'Oubangui-Chari tout en présentant entre elles des caractères communs : *a*) de temps : la saison sèche; *b*) de lieu : la savane, se caractérisent par une morbidité et une mortalité essaimées, respectant la majorité des groupements. Elles ne frappent que les Indigènes se livrant à la chasse aux rats et petits rongeurs de brousse, et seulement une quinzaine de jours après le début de la chasse, en dehors de toute influence du froid ou des pluies : qu'il y ait des tornades ou non, la maladie n'apparaît ni plus tôt ni plus tard;

2° L'importance des symptômes pulmonaires — congestion massive avec dyspnée et quelquefois expectoration hémorragique — les avaient fait considérer comme primordiaux. Une enquête approfondie montra qu'en réalité, toujours précédée d'une hyperthermie élevée avec réaction méningée et d'une atteinte plus ou moins marquée du myocarde, ces symptômes pulmonaires traduisaient une simple congestion passive, résultat de la lésion cardiaque;

3° L'absence totale de manifestations hépatiques, signature de l'atteinte pneumococcique chez le Noir, écartait une fois pour toutes les diagnostics établis.

Celui de typhus était déjà envisagé quand l'hospitalisation d'Européens, contaminés dans les mêmes conditions que les Indigènes, permit d'observer l'apparition d'un exanthème discret passé inaperçu chez le Noir. Cet exanthème caractérisait une fièvre exanthématique que venait confirmer la réaction de Weil-Felix. Dès lors, l'explication des épidémies saisonnières devient aisée; pendant toute la saison sèche (novembre à avril), les habitants des savanes se livrent à la chasse aux rats et petits rongeurs dont ils sont très friands; ils les capturent dans leurs terriers dès que les feux de brousse ont dénudé la savane. Il existe donc à cette époque de l'année un rapprochement évident de l'homme et du rongeur réservoir de virus. Ce rapprochement se produit également à nouveau pendant la période des plantations (mai à juin), où en effectuant leurs travaux agricoles les Indigènes piègent les rongeurs, se contaminent et meurent dans leurs villages contrairement à ce qui

se passe lors des chasses au feu au cours desquelles les décès se produisent très loin en brousse sur le territoire de chasse.

Comment se fait la transmission? — Bien qu'aucune expérimentation n'ait encore pu le confirmer, nous pensons que la transmission du virus s'effectue par la puce du rat *Xenopsylla cheopis*.

Nous avons écarté le rôle de la tique pour les raisons suivantes :

a) Absence rigoureuse d'escarre d'inoculation ;

b) Absence de tiques sur les rongeurs capturés pendant la saison sèche, période de chasse : les recherches ont porté sur plus d'un millier de rongeurs pour la plupart *Mus rufinus* et *Mus rattus*. Alors qu'ils étaient littéralement couverts de puces, on ne put recueillir que quelques tiques dans leur pelage, après de minutieux examens ;

c) Rareté des tiques dans les terriers pendant la même période alors qu'ils fourmillent de puces.

L'absence totale de Thrombididés nous a fait également rejeter cette éventualité de transmission, pour ne retenir que le rôle de la puce du rat. Ces arguments, tous d'observation, n'ont évidemment pas la valeur de l'expérimentation. Ce sont les seuls sur lesquels nous puissions actuellement nous étayer, les événements mondiaux nous ayant enlevé la possibilité de poursuivre ces intéressantes recherches.

Comment s'effectue la contamination? — Xenopsylla cheopis jouerait à notre avis un rôle plus important par ses déjections souillant les muqueuses que par ses piqûres elles-mêmes. Nous avons été frappé de ce que, parmi les chasseurs, ceux préposés aux fonctions culinaires payent proportionnellement un plus lourd tribut à la maladie que ceux qui prennent une part effective à la chasse. Nous avons rapproché ce fait de l'importante observation épidémiologique bien connue, à savoir que parmi les travailleurs de laboratoire, se contaminent seuls ceux qui manipulent des produits virulents (broyats d'organes d'animaux infectés) et non ceux qui prennent seulement les températures des animaux malades et sont cependant plus exposés aux piqûres des ectoparasites. Aussi croyons-nous, comme G. Blanc et M. Baltazard, que la voie « ordinaire » de contamination humaine est avant tout muqueuse : oculaire et surtout digestive.

II. — Etude clinique.

Les épidémies dont nous venons d'exposer l'épidémiologie et que nous rattachons au typhus sont caractérisées par des symptômes dont la gravité ne le cède en rien à ceux du typhus historique.

Précédée de violents frissons, la fièvre est très élevée et

continue. Sa durée est en moyenne de 15 jours. On observe généralement une légère rémission d'un à deux degrés à la fin du premier septénaire. Le plus souvent la chute de la température se fait en lysis. Le pouls concorde rarement avec la température.

Le visage est congestionné, les conjonctives injectées.

La symptomatologie traduit *d'une part* l'atteinte profonde du système nerveux : céphalée intense, tuphos; insomnie totale, raideur de la nuque, ébauche de KERNIG, abolition des réflexes, myoclonies, tremblements, carphologie, incontinence des urines et des matières, fugues, tentatives de suicide, attirance du vide; modifications du liquide céphalo-rachidien; et, *d'autre part*, celle du système cardio-pulmonaire : myocardite, hypotension, collapsus cardiaque, dyspnée, congestion pulmonaire massive, expectoration hémorragique.

Les lèvres sont sèches et fendillées. L'haleine est fétide. La langue recouverte d'un enduit crémeux, blanchâtre en son milieu est rôtie sur les bords, elle est souvent animée d'un tremblement fibrillaire. Dans la moitié des cas cette langue devenue globuleuse par la contraction des génioglosses ne peut franchir les arcades dentaires (signe de REMLINGER). La constipation est la règle.

Annoncé généralement par une transpiration abondante d'une odeur nauséabonde, l'exanthème fait son apparition à la fin du premier septénaire. Cette éruption est si discrète qu'elle passe parfois inaperçue. Elle est constituée par quelques macules de teinte rose pâle siégeant sur les parois latérales du thorax en avant du creux axillaire. Ces macules disparaissent à la pression pour réapparaître aussitôt après.

La mort survient par collapsus cardiaque ou par urémie.

Parmi les complications, la plus fréquente est la myocardite chronique se traduisant par toute la symptomatologie de l'insuffisance cardiaque.

III. — Examens de laboratoire.

Examens du sang. — La recherche des hématozoaires est toujours négative. La polynucléose très marquée est de l'ordre de 90 à 92 éléments 0/0. L'hyperleucocytose du début de l'affection atteint 12 à 20.000 globules blancs.

Réaction de WEIL-FELIX. — La réaction, invariablement négative pendant la première semaine, ne devient positive que très tardivement et généralement après la chute de la température. Les souches X_{19} et X K sont agglutinées mais seulement à faibles dilutions au maximum 1/200. Il semble que le *Proteus* X correspondant à ce virus reste encore à isoler.

Inoculation à l'animal. — L'étude du virus a présenté quelques difficultés dues à la multiplicité des virus rencontrés : fièvre boutonneuse, fièvre exanthématique type pourprée, typhus endémique. Nous avions tout d'abord attribué à ce dernier la symptomatologie des épidémies de savane. L'observation de cas classiques de typhus murin contractés à Bangui même dans des magasins et entrepôts nous a montré que nous faisions fausse route. Ces cas nous ont amené à établir une comparaison avec les recherches de Lewthwaite, Fletcher, Anigstein et Martin qui ont montré l'existence dans la péninsule malaise de deux formes de typhus tropical : l'une urbaine : typhus endémique ; l'autre rurale : typhus des broussailles.

L'inoculation au cobaye par voie intrapéritonéale a été suivie d'une réaction thermique apparaissant vers le 10e jour après l'inoculation et présentant une durée de 4 à 5 jours. La réaction scrotale a toujours été nulle.

IV. — Diagnostic.

Nous nous sommes suffisamment étendu sur l'épidémiologie et la symptomatologie des épidémies saisonnières des savanes de l'Oubangui-Chari pour pouvoir écarter d'emblée les diagnostics de typhus historique, typhus murin, fièvre pourprée et fièvre boutonneuse. Si cette affection que nous avons étudiée se rapproche par l'un quelconque de ses caractères, des diagnostics précités, elle s'en écarte par d'autres.

Les pyrexies groupées sous le terme générique de « typhus tropical » retiendront seules notre attention.

Parmi celles-ci, nous ne nous arrêterons pas au diagnostic de pseudo-typhus type Schüffner dont la symptomatologie et l'épidémiologie s'écartent de nos observations. Nous n'envisagerons pas non plus l'identification des épidémies saisonnières avec le groupe du genre « typhus de l'Inde ». Car bien que celles-ci s'y apparentent par quelques caractères cliniques et sérologiques, elles s'en écartent néanmoins par d'autres symptômes qui traduisent la nature de virus différents.

Le typhus des broussailles ou scrub-typhus de Malaisie est la seule affection qui, à notre avis, puisse être rapprochée des faits que nous venons d'exposer. Elle en diffère cependant par son mode de transmission et son électivité pour le *Proteus* X K. Quoi qu'il en soit, et jusqu'à ce que de nouvelles recherches puissent confirmer ou infirmer ce rapprochement de deux affections sévissant l'une en Asie et l'autre en Afrique, *mais toujours sous la même latitude*,

nous adopterons le terme générique de typhus tropical pour qualifier ces épidémies auxquelles chaque année les habitants des savanes payent un si lourd tribut.

V. — Morbidité. Mortalité.

Le typhus tropical des savanes est nettement localisé, il ne pénètre pas en forêt. La carte ci-jointe montre qu'il sévit sur presque toute l'étendue de l'Oubangui-Chari sauf dans les savanes du Nord-Est de la colonie habitée par des tribus islamisées qui ne pratiquent pas la chasse aux rongeurs.

Par la sévérité de son pronostic, le typhus tropical peut être comparé au typhus historique. On peut estimer sans crainte d'erreur appréciable que chaque année, entre les frontières du Cameroun et du Soudan anglo-égyptien 2.000 à 3.000 décès peuvent lui être imputés. Il y a donc lieu de penser que, malgré sa virulence, ce typhus n'entraîne qu'une immunité de courte durée pour permettre l'existence d'une morbidité et d'une mortalité aussi élevées.

La maladie des Bougbous.

La maladie des Bougbous appelée également « grippe des Bougbous » est une affection qui sévit périodiquement sous forme endémo-épidémique dans les savanes du département de la Basse-Koto (Oubangui-Chari) habitées par les tribus Bougbous (carte jointe).

Les recherches entreprises sur cette affection nous ont montré qu'il s'agissait du même typhus tropical que nous venons de décrire.

Notre opinion sur les rapports existant entre les épidémies, les feux de brousse et la chasse aux rongeurs s'est trouvée confirmée par les faits épidémiologiques suivants :

a) en 1940 les conditions météorologiques retardent de 2 mois la possibilité d'effectuer des feux de brousse : la maladie apparaît 2 mois plus tard que les années précédentes ;

b) devant la nécessité de hâter la récolte du coton les feux de brousse sont formellement interdits dans deux des trois subdivisions du département : la maladie ne sévit que dans la troisième où les feux de brousse sont tolérés ;

c) les villages riverains de l'Oubangui sont habités par des Indigènes appartenant à quatre races : les Langbas, les Sanghos, les Yakomas et les Bourakas : seuls les Langbas, chasseurs, sont atteints par la maladie ; les autres exclusivement pêcheurs y échappent ;

d) au pays Bougbou, la chasse aux rats est réservée surtout aux femmes, celles-ci payent à la maladie un tribut plus élevé que les hommes et sur 10 malades il faut compter 7 à 8 femmes.

La symptomatologie et les réactions sérologiques ne diffèrent en rien de celles du typhus tropical des savanes.

La mortalité est généralement élevée.

Hôpital de Bangui.

A PROPOS DE LA PRÉSENCE D'AGGLUTININES ANTI-EBERTH, PARA A, OU PARA B, DANS LE SÉRUM DE SUJETS VACCINÉS AU T. A. B. ATTEINTS DE TYPHUS MURIN NAUTIQUE

Par F. LE CHUITON et C. BERGE (*)

Dans la Séance de la Société de Pathologie Exotique du 14 mars 1945, P. Giroud a attiré l'attention sur un article de Neujean paru dans le *Recueil de travaux de Sciences Médicales au Congo Belge*, n° 2, janvier 1944, intitulé : « Enquête sur une épidémie de typhus exanthématique ». Dans cet article très documenté concernant vraisemblablement des cas de typhus murin, l'auteur signale en particulier qu'un certain nombre de sérums qu'il a examinés agglutinaient à la fois le *proteus* OX_{19}, le bacille d'Eberth ou les bacilles paratyphoïdiques. Dans ses conclusions au sujet des relations entre « le Weil-Felix et les états typhoïdiques » il déclare :

Le trouble mis dans les esprits par la coexistence extrêmement fréquente de Widal *et de* Weil-Felix *positifs, nous a incité à rechercher une interprétation logique des faits en essayant de l'étayer sur des données expérimentales. Nous croyons avoir amplement démontré que la plupart des* Widal *rencontrés avec les* W.-F. *positifs doivent céder le pas, de par leur durée, leur intensité et leur comportement général. On peut donc considérer sans exagération que le* Widal *est presque toujours à la remorque du* W.-F. *Il est bien plus logique alors, connaissant l'ubiquité de la fièvre typhoïde, d'admettre que ces agglutinines du bacille d'*Eberth *sont des réactions amnésiques sollicitées par le travail immunologique qui se passe, au cours du typhus exanthématique, dans l'organisme d'individus qui ont hébergé dans un passé plus ou moins lointain des bacilles d'*Eberth et plus loin il conclut : *Le* Widal, *en tant que témoin d'un état pathologique, c'est-à-dire*

(*) Séance du 9 mai 1945.

sérologiquement actif, lorsqu'il coexiste avec W.-F. *n'a aucune valeur si son titre est plus bas; il garde au contraire toute sa valeur si son titre est plus élevé que le* W.-F. *Si les titres des deux réactions s'équivalent et en présence d'un état clinique douteux, seule, l'étude des courbes respectives du* WIDAL *et* W.-F., *établies par des examens sérologiques répétés, permettra de résoudre la question avec la grosse présomption néanmoins que la valeur du* WIDAL *passe au second plan.*

Cette question présentant un intérêt certain, nous avons pensé verser au débat quelques observations de typhus nautique, observées il y a près de dix ans, quand nous étions au Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital Sainte-Anne à Toulon. Ces observations nous ont été communiquées par notre camarade QUERANGAL DES ESSARTS que nous remercions de sa complaisance. Elles sont au nombre de 14, prises au hasard. On peut les classer en quatre catégories :

1° Malades ne développant pas d'agglutinines T. A. B. au cours d'une atteinte de typhus murin 3
2° Malades développant des agglutinines pour l'EBERTH au cours d'une atteinte de typhus murin. 7
3° Malades développant des agglutinines pour EBERTH et para A au cours d'une atteinte de typhus murin . . . 2
4° Malades développant des agglutinines pour le para B au cours d'une atteinte de typhus murin. 2

Les observations résumées des trois dernières catégories sont jointes en annexe.

Insistons sur le fait qu'il s'agit de typhus murin nautique certain (diagnostic basé sur l'endémicité, l'éruption, la courbe thermique caractéristique et l'isolement dans certains cas de la souche chez le cobaye, surtout par voie testiculaire).

Les malades étaient tous vaccinés au T. A. B, certains même plusieurs fois.

Les agglutinines T. A. B. existent quelquefois à des taux très élevés, le plus souvent elles apparaissent dans les premiers jours pour disparaître ensuite rapidement. En général, elles précèdent le WEIL-FELIX. Chez tous les malades, l'hémoculture T. A. B. a été négative et chez certains, la recherche des bacilles a été faite dans les selles, ou la bile, toujours sans résultat.

Nous avions interprété, et nous interprétons encore, ces agglutinations T. A. B. comme une réactivation au cours d'une pyrexie des agglutinines consécutives à la vaccination, constatation classique et bien connue (1) en particulier des Médecins Militaires qui ont

l'habitude des milieux vaccinés, et c'est pour cette raison que nous n'avions pas signalé le fait. On sait, en effet, avec quelle prudence il faut interpréter chez les vaccinés le séro-diagnostic de WIDAL (1), ce dernier n'entraînant le diagnostic de typhoïde ou paratyphoïde que si le taux des agglutinines apparaît tardivement vers le 12e jour et augmente régulièrement pendant le cours de la maladie. En milieu vacciné, l'hémoculture est un mode de diagnostic bien préférable, d'autant que quelquefois l'agglutination de WIDAL, dans laquelle les agglutinines H sont seules pratiquement visibles, peut être tardive (cas assez fréquent chez l'enfant) et même être négative pendant tout le cours de la maladie.

Le séro-diagnostic classique de WIDAL est d'ailleurs de plus en plus abandonné pour le séro-diagnostic qualitatif (recherche séparée des agglutinines O et H) procédé beaucoup plus fidèle. SÉDALLIAN et BERTOYE (2) s'expriment ainsi à propos de la valeur de la recherche du WIDAL chez les vaccinés :

L'interprétation de la réaction de WIDAL *est impossible ou tout au moins très difficile chez les anciens vaccinés au T. A. B. Si les agglutinines que font apparaître les injections de vaccin baissent assez vite après 3 mois, pour n'être plus présentes à des taux assez bas que chez 32 o/o des sujets, on sait qu'elles peuvent réapparaître à l'occasion d'affections intercurrentes non spécifiques ou même après une simple injection d'antigène hétéroprotéique et ceci dans une proportion d'au moins 38 o/o pour le T., 24 o/o pour le A., 30 o/o pour le B. (Germino). Cette éventualité est longuement développée par* TULASNE (3) *qui cite à ce propos les constatations de* GOUNELLE *et* KABAKER, WAITZ, PERNOT, WAHL, *et expose ses propres observations établissant que les injections non spécifiques au lapin, anciennement immunisé, intéressent l'agglutinine H qui ascensionne et non l'agglutinine O qui reste constante. Aussi comprend-on les divergences des opinions relatives à la valeur du séro-diagnostic de* WIDAL *chez les vaccinés.*

C'est ainsi que le diagnostic est possible lorsque la dernière injection remonte à plus de 2 mois, pour CLAUDE GAUTHIER, WIDAL, LEMIERRE, ABRAMI. *Elle peut être admise lorsque le taux est élevé pour* PILOD *et* JUDE. *Elle paraît plus discutable pour* GOUNELLE *et* KABAKER, RACHMIELIS.

TULASNE précise que : *Le diagnostic sérologique de fièvre typhoïde ou paratyphoïde peut être extrêmement difficile chez les sujets qui ont été vaccinés même depuis assez longtemps. Dans ce*

(1) A ce sujet TULASNE écrit : *On sait depuis longtemps que des maladies, autres que la fièvre typhoïde, sont susceptibles de provoquer chez un sujet antérieurement vacciné, une élévation considérable des agglutinines typhoïdiques.*

cas particulier la recherche et le dosage des anticorps O prennent une valeur incontestable car au cours de la vaccination ce sont les anticorps H qui persistent le plus longtemps dans le sang et gênent le diagnostic sérologique alors que les anticorps O disparaissent très rapidement et ne peuvent constituer une cause d'erreurs.

La bibliographie rapide que nous avons faite nous a permis en outre de constater que L. Brumpt (4) avait déjà signalé dans le typhus historique observé en Afrique du Nord les agglutinines T. A. B. décelées par sa très intéressante méthode de l'hémodiagnostic. A son avis il s'agit d'agglutinines spécifiques.

*On peut incriminer, dit-il, des agglutinines de « rappel » qui, présentes au début d'une pyrexie, ont tendance à disparaître ensuite. Nous pensons qu'il s'agit bien d'agglutinines spécifiques dues à la présence du bacille d'*Eberth. *Absentes au début de la maladie, elles apparaissent avec le* Weil-Felix, *augmentent et disparaissent lentement. Nous avons surtout observé des faits dans les pays à forte endémie typhoïdique : Marseille, Tunis, Alger. L'utilisation de l'hémodiagnostic dans une épidémie de fièvre typhoïde nous a ouvert des horizons nouveaux sur l'infection bactérienne ; il est probable que dans les villes précitées il existe de nombreux porteurs intestinaux de bacilles d'*Eberth. *Si un typhus survient chez ces sujets, ce germe sort en même temps que le* proteus *et rien ne s'oppose à ce qu'on le mette en évidence dans le sang, les urines ou les selles du malade.*

Pour notre part, nous estimons que dans le milieu où nous avons prospecté et où la fièvre typhoïde n'est pas fréquente, la présence d'un Widal positif chez les vaccinés au T. A. B., atteints d'un typhus, indique une exacerbation des agglutinines consécutives à la vaccination. Cette recrudescence est due à la pyrexie. La même explication doit pouvoir être donnée pour les anciens typhoïdiques. En tous cas, en pratique, chez un sujet vacciné au T. A. B., ou chez un ancien typhoïdique, suspect de typhus, la présence simultanée d'une agglutination T. A. B. et d'un Weil-Felix ne peut entraîner le diagnostic d'association typhus-typhoïde que si le Widal apparaît tardivement (vers le 12e jour) et que s'il monte régulièrement pendant l'évolution de la maladie. De toute façon, il est de toute évidence qu'il faudra, chaque fois qu'on le pourra, faire des hémocultures et préférer le séro-diagnostic qualitatif à la méthode de Widal (Pour H. Dulaney et Wickle une agglutination O à 1 p. 320 est formelle chez un vacciné). Quant au Weil-Felix il a une spécificité actuellement bien démontrée et qui n'est contestée par personne.

*
* *

ANNEXE

A. — *Malades développant des agglutinines pour l'Eberth au cours d'une atteinte de typhus murin.*

	Dates	Widal	Weil-Félix	Hémoculture
1) A. Alfred, matelot, hospitalisé le 25-10-6	5-11-36	T = + 1/160 AB = — 1/40	0 × 19 = + 1/640 0 × 2 = + 1/40	0
	17-11-36	T = + 1/180 AB = — 1/40	0 × 19 = + 10240 0 × 2 = + 1/40	
	27-11-36	T = + 1/360 AB = — 1/40	0 × 19 } 0 0 × 2 }	
2) D. Robert, quartier-maître, hospitalisé le 2-2-35	2- 2-35	TAB = — 1/40	0 × 19 } 0 0 × 2 }	
	6- 2-35	TAB = — 1/40	0 × 19 = + 1/320 0 × 2 = — 1/40	0
	11- 2-35	T = + 1/80 AB = — 1/40	0 × 19 = + 1/320 0 × 2 = — 1/40	
	18- 2-35	T = + 1/80 AB = — 1/40	0 × 19 = + 1/320 0 × 2 = — 1/40	
	26- 2-35	TAB = — 1/40	0 × 19 = + 1/2560 0 × 2 = — 1/40	
	1- 3-35	id.	id.	
3) L. Robert, matelot.	4- 2-35	T = + 1/160 AB = — 1/40	0	0
	8- 2-35	T = + 1/1280 AB = — 1/40	0	
	12- 2-35	T = + 1/2560 AB = + 1/40	0	
	18- 2-35	id.	id.	
	27- 2-35	T = + 1/2560 AB = — 1/40	0 × 19 = 1/1280 0 × 2 = 1/160	0
	6- 3-35	T = + 1/1280 AB = — 1/40	0 × 19 = 1/2560 0 × 2 = 0	
	13- 3-35	T = 1/280 AB = 1/40	0 × 19 = + 1/320 0 × 2 = 0	
	20- 3-35	T = + 1/80 AB = — 1/40	0 × 19 = + 1/40 0 × 2 = 0	

A. — *Malades développant des agglutinines pour l'Eberth au cours d'une atteinte de typhus murin (suite).*

	Dates	Widal	Weil-Félix	Hémoculture
3) L. Robert, matelot	27- 3 35	T = + 1/80 AB = — 1/40	0 × 19 = + 1/40 0 × 2 = 0	0
	5- 4-35	T = + 1/40 AB = — 1/40	0	
4) W. Jean, matelot, hospitalisé le 2-2-35	4- 2-35	TAB = — 1/40	0	0
	12- 2-35		0	
	22- 2-35	T = + 1/2560 AB = — 1/40	— 1/50	
	26- 2 35	T = + 1/10240 AB = — 1/40	0 × 19 = + 1/1280 0 × 2 = + 1/160	0
	7- 3-35	T = 1/640 AB = 1/40	0 × 19 = + 1/640 0 × 2 = + 0	
	22- 3-35	T = + 1/160 AB = — 1/40	0	
	28- 3-35	id.	0	
	5- 4-35	T = + 1/80 AB = — 1/40	0	
5) M. Georges, hospitalisé le 17-11-36	19-11-36	T = + 1/5120 AB = + 1/40	0 × 19 = + 1/640 0 × 2 = + 1/320	0
	25-11-36		0 × 10 = + 1/20480 0 × 2 = + 1/80	
	7-12-36		0 × 19 = + 1/20480 0 × 2 = + 1/5120	0
6) C. Corentin, hospitalisé le 30-11-36	4-12-36		0 × 19 = + 1/10240 0 × 2 = + 1/5120	0
	8-12-36	T = + 1/640 AB = — 1/40	0 × 19 = + 1/2560	
7) R. Gilbert, hospitalisé le 23-12-35	25-12-44	T = + 1/640 AB = — 1/40		0
	27-12-35		0 × 10 = + 1/5120 0 × 2 = — 1/40	
	6- 1-36		0 × 19 = + 1/20480 0 × 2 = — 1/40	

B. — *Malades développant des agglutinines pour Eberth et para A, au cours d'une atteinte de typhus murin.*

	Dates	Widal	Weil-Félix	Hémoculture
1) D. Louis, quartier-maître, hospitalisé le 1-8-36	2- 8-36			0
	10- 8-36	T = + 1/40000 A = + 1/320 B = — 1/40	0 × 10 = + 1/1280 0 × 2 = + 1280	
	19- 8-36	TAB = — 1/40		
	25- 9-36	TAB = — 1/40	0 × 19 = + 1/1280 0 × 2 = — 1/640	
2) G. Yves, quartier-maître	17-12-38	T = + 1/320 A = + 1/320 B = — 1/40		0
	22-12-38		0	0
	23-12-38	T = + 1/320 A = + 1/640 B = — 1/40		
	26-12-38	TAB = — 1/40	0 × 19 = + 1/320 0 × 2 = + 1/100	

C. — *Malades développant des agglutinines pour le para B au cours d'une atteinte de typhus murin.*

	Dates	Widal	Weil-Félix	Hémoculture
1) G. Ernest, quartier-maître, hospitalisé le 30-1-35	30- 1-35	TAB = — 1/40		
	4- 2-35	TAB = — 1/40	0	0
	11- 2-35	TA = — 1/40 B = + 1/160		
	28- 2-35	TA = — 1/40 B = + 1/160	0 × 19 = + 1/640	
	6- 3-35	TAB = — 1/40	0 × 19 + 1/640	
	22- 3-35	TAB = — 1/40	0	
2) G. Alexis, matelot, hospitalisé le 15-9-35	16- 9-35			0
	23- 9-35	TA = — 1/40 B = + 1/320	0 × 19 = — 1/40 0 × 2 = + 1/160	
	22- 9-35		0 × 10 = — 1/40 0 × 2 = + 1/10240	
	8-10-35		0 × 19 = — 1/40 0 × 2 = + 1/1280	

En résumé, nous apportons quelques observations de typhus murin nautique, chez des sujets vaccinés au T. A. B. où nous avons constaté des agglutinines T. A. B. Nous interprétons ces agglutinines, qui sont fréquentes, comme dues à une réactivation par une pyrexie des agglutinines consécutives à la vaccination, fait signalé déjà depuis longtemps par de nombreux auteurs pour d'autres affections fébriles.

La même explication peut être donnée à notre avis pour les malades non vaccinés et anciens typhoïdiques. D'ailleurs il est de notion classique que le typhus exacerbe le pouvoir agglutinant des sérums, vis-à-vis de nombreux germes.

Bibliographie

(1) Gounelle et Kabaker. Difficulté d'interprétation de la séro-agglutination typique chez les vaccinés. *Paris Médical*, 28 août 1933 (bibliographie).

(2) Sédallian et Bertoye. Le séro-diagnostic qualitatif de la fièvre typhoïde. *Revue d'immunologie*, 1943 (bibliographie).

(3) Tulasne. Etude des précipitines dans la fièvre typhoïde à l'aide d'antigènes purifiés. *Revue d'immunologie*, 1939, p. 299 (bibliographie).

(4) L. Brumpt. L'hémoagglutination rapide appliquée au dépistage du typhus exanthématique. *Société Pathologie exotique*, nos 5-6, 1943, p. 175.

VACCINATION CONTRE LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE PAR LA MÉTHODE DE CASTANEDA

Par L. KOPCIOWSKA (*)

Les derniers travaux de Castaneda tendent à confirmer l'hypothèse émise également par d'autres auteurs (Nicolle, Mooser, Zinsser) que les souches de typhus — murine et classique — sont très voisines au point de vue antigène.

On croit que la souche classique s'est formée par transformation progressive de la souche murine par passage de l'homme à l'homme. Suivant Castaneda, la souche-mère de laquelle dérive la souche classique est plus complexe, par conséquent le vaccin murin doit être non seulement aussi efficace dans la vaccination contre le typhus classique mais doit conférer une immunité plus solide encore (1).

En effet, les expériences de Castaneda montrent que deux piqûres de vaccin murin de 0 cm³ 2, à l'intervalle de 8 jours, protègent le cobaye contre l'infection du typhus classique.

(*) Séance du 14 mars 1945.

Bien que Castaneda soit en train de préparer des vaccins bivalents et même polyvalents, il préconise, pour la vaccination contre le typhus classique son vaccin murin, préparé à partir des poumons des rats, surtout quand les circonstances ne permettent pas de préparer le vaccin classique dont le coût est beaucoup plus élevé et dont la préparation est difficile.

Le vaccin de Castaneda a la qualité d'être très concentré ce qui d'après lui a une importance primordiale dans la formation d'anticorps typhiques en quantité suffisante. Au point de vue de la richesse en éléments microbiens cette méthode est supérieure aux autres.

Infectés par instillation nasale, les poumons des rats produisent des *Rickettsiæ* en quantité extraordinaire.

J'ai eu l'occasion d'étudier la méthode de préparation du vaccin murin de Castaneda dans son service de recherches à Mexico et il me semble intéressant de l'exposer ici.

Méthode de préparation du vaccin murin.

Ce vaccin est préparé à partir des poumons des rats. La souche employée est la souche murine isolée d'un cas humain. Elle provoque toujours des réactions scrotales et le développement des *Rickettsiæ* très abondantes dans la tunique vaginale du cobaye.

On prélève les tuniques de 2 cobayes sacrifiés le 7e jour de la maladie, quelquefois le 6e jour. Les tuniques sont broyées dans un mortier dans 1 cm³ d'eau physiologique. L'émulsion sert à infecter, par instillation nasale, des souris anesthésiées au préalable avec un mélange d'éther-chloroforme.

Après 3-4 jours, on prélève les poumons de ces souris mortes ou sacrifiées et on les examine au microscope. Les frottis sont colorés par la méthode de Castaneda au bleu de méthylène-safranine qui se prête de manière parfaite pour la coloration des *Rickettsiæ* dans les cellules. On peut utiliser la coloration de Giemsa ou la méthode de Macchiavello, ou celle de Herzberg au bleu Victoria.

Si les poumons sont libres de contamination ils servent pour le passage sur d'autres souris. On les triture avec du verre pilé et on les émulsionne dans quelques centimètres cubes d'eau physiologique citratée, 2-3-5 cm³, suivant la richesse en *Rickettsiæ*. Ce liquide, centrifugé légèrement pour être débarrassé de grosses particules, est inoculé par voie nasale à d'autres souris à raison de 0 cm³ 15 par animal.

Si les poumons de ces souris ont été très pauvres en *Rickettsiæ*, on répète le passage.

On calcule alors le nombre des souris qui serviront à inoculer des rats en comptant un poumon par 5-7 rats.

Les poumons de ces souris sont triturés comme c'était indiqué plus haut. On inocule, par instillation nasale, des rats adultes, anesthésiés à l'éther-chloroforme, à raison de 0 cm³ 5-1 cm³ par animal, suivant la taille.

72 heures après l'inoculation, au fur et à mesure que les rats meurent, on prélève les poumons et on les examine au microscope, en éliminant ceux qui sont contaminés. Les poumons sont lavés dans l'eau physiologique pour enlever l'excès de sang et broyés dans un broyeur électrique de préférence.

Le liquide recommandé par Castaneda pour l'émulsion des poumons est l'eau physiologique formolée à 0 cm³ 2 o/o et phénolée à 1 o/o.

Ce mélange s'emploie en proportion de 30-40 cm³ par poumon.

On laisse reposer l'émulsion pendant 12-24 heures à la température du laboratoire. Une précipitation se fait par l'action du phénol, de la majeure partie du tissu pulmonaire. Le liquide surnageant contient des *Rickettsiæ* libres et on peut l'utiliser tel quel pour la vaccination de l'homme, en le diluant pour éviter l'excès du phénol.

Cependant ce procédé n'est pas recommandable à cause d'une trop grande quantité des matières protéiques que contient le liquide.

Pour éviter ceci, l'émulsion des poumons, après le repos de 24 heures, est soumise à la centrifugation à grande vitesse.

Le sédiment, qui est constitué par des *Rickettsiæ*, est repris dans un mortier avec du verre pilé et bien émulsionné dans un petit volume d'eau physiologique formolée à 0 cm³ 2 o/o afin d'obtenir une suspension aussi homogène que possible. L'émulsion est centrifugée à petite vitesse pour éliminer les particules étrangères.

On obtient ainsi 1-5 cm³ de vaccin très concentré.

La dilution se fait au moment de s'en servir.

On établit la concentration nécessaire pour la vaccination de l'homme suivant le résultat de titrage sur cobayes.

L'expérience a montré qu'on peut obtenir de 50-100 cm³ d'un poumon de rat.

Pour obtenir un vaccin bivalent, on mélange, après un titrage soigneux, 4 volumes de vaccin murin avec 1 volume de vaccin classique.

On peut mentionner ici le fait intéressant de la possibilité de provoquer une infection mixte dans les poumons des rats, ce qui permet l'obtention d'un vaccin bivalent très puissant (2).

D'après Castaneda, 3 injections de son vaccin, faites à 8 jours d'intervalle, sont suffisantes pour vacciner l'homme.

Quelques résultats de vaccination avec le vaccin murin sont

décrits dans ma note sur « Les contaminations de laboratoire par le typhus exanthématique chez l'individu vacciné ». Il s'agit de quelques collaborateurs de CASTANEDA, dont l'auteur de ces lignes, qui, exposés à l'infection massive au laboratoire après la vaccination avec le vaccin murin, ont contracté le typhus du type classique très bénin, de courte durée et sans complications (*).

Conclusions. — Description de la méthode de préparation du vaccin murin de CASTANEDA et suggestion de l'emploi du vaccin bivalent et même du vaccin murin seul pour la vaccination contre le typhus classique.

BIBLIOGRAPHIE

(1) *British Journal of Exp. Pathology*, 1941, vol. XXII, p. 167.
(2) *Proc. of the Soc. of Exp. Biology and Medecine*, october 1944, p. 80.

LE TRAITEMENT DE LA PESTE BUBONIQUE PAR LES SULFAMIDES (SULFADIAZINE)

Par E. MAGROU (**)

Une épidémie de peste bubonique s'est déclarée dans les premiers jours du mois d'août 1944 à Ferryville (Tunisie) ; après un début lent (2 cas en août), un plateau de septembre à novembre, elle a décrû pour ne présenter que quelques cas sporadiques jusqu'en mars (4 cas seulement au cours du 1er trimestre 1945). Elle a totalisé 37 cas. La population a été vaccinée à partir du 29 septembre, avec le vaccin vivant de GIRARD.

Tous ces sujets ont été envoyés à l'Hôpital Maritime de Sidi-Abdallah. L'affection a été diagnostiquée dès le premier cas, qui décédait quatre heures après son admission. Tous les malades non traités, non vaccinés, sont morts au quatrième jour de leur maladie : la souche du bacille pesteux, isolée, tuait le cobaye en 30 heures ; le germe était donc virulent et la forme de l'affection revêtait une allure sévère : fièvre très élevée, de 39°5, 40°, 41° et plus, état général très touché, conforme au tableau classique.

Comme particularités cliniques, nous signalerons seulement 3 cas de localisations multiples : deux doubles (bubon axillaire gauche, et, huit jours après, bubon épitrochléen du même côté pour

(*) Cette note a été envoyée il y a quelques mois à l'Institut Pasteur d'Alger.
(**) Séance du 9 mai 1945.

l'un; cervical gauche et inguinal droit pour l'autre); une localisation triple, dont le cas mérite plus de détails; une enfant de 13 ans, couverte de piqûres de puces, entrait au 4e jour de la maladie avec un bubon axillaire droit; elle présentait en plus de la pâleur, une corte adénopathie sous-maxillaire bilatérale, un aspect de cou profonsulaire, et un exsudat purulent sur l'amygdale droite à tel point que le diagnostic de diphtérie surajoutée avait été porté : il s'agissait en réalité de deux bubons cervicaux dont l'un s'était spontanément ouvert dans la gorge; le pus pharyngé fourmillait de bacilles de Yersin. La malade est morte 3 heures après son hospitalisation.

Ces particularités signalées, seul le traitement nous intéressera ici.

Médicaments utilisés

Le traitement, à part une thérapeutique adjuvante et symptomatique, a consisté essentiellement en :

a) Sérum anti-pesteux.

b) Sulfadiazine.

La pénicilline, ayant montré chez le cobaye une complète inefficacité, ainsi que nous l'avons dit par ailleurs (1), n'a pas été employée chez l'homme.

a) *Sérum anti-pesteux.* — Le sérum que nous possédions provenait de l'Institut Pasteur de Paris et était périmé depuis de longs mois; sa valeur curative était donc diminuée, de plus, la prophylaxie préventive (20 cm³), appliquée aux médecins et infirmiers qui avaient soigné ou autopsié le premier cas, avait provoqué des réactions particulièrement violentes : hyperthermie, céphalée, courbature, anurie, etc.., sans compter les accidents sériques tardifs. Notre préférence est allée au sérum anti-pesteux de l'Institut Lister, très purifié, concentré, et fraîchement préparé; à doses préventives, les réactions ont été bien moins intenses : poussées thermiques légères et inconstantes, lassitude durant 2 ou 3 jours.

La notice anglaise prescrit : 10 cm³ intra-veineux et 10 à 20 cm³ intra-musculaires, à administrer curativement le plus tôt possible; doses à renouveler après 12-24 heures.

b) *Sulfadiazine.* — Le choix du sulfamide a été guidé par des médecins américains qui avaient l'expérience de son efficacité dans le traitement des grandes infections; les doses, sur leur avis, ont été beaucoup plus fortes, tout au moins pour les premiers cas, que celles que nous aurions spontanément instituées. En fait, ce corps s'est révélé très actif et peu toxique.

(1) Magrou (E.) et Brison. Action de la pénicilline sur le bacille pesteux. Société de Médecine Militaire française, 11 janvier 1945.

La sulfadiazine a été administrée par voie orale toutes les quatre heures, jour et nuit, dans un fort volume de liquide (qui en facilite l'élimination en étanchant la soif ardente des malades) avec 20 g. au moins de bicarbonate de soude *pro die*, pour alcaliniser les urines; elle a toujours été acceptée sans difficulté même par les enfants (notre plus jeune malade avait 6 ans).

Au début de l'épidémie, les doses étaient de 24 et même 30 g. le premier jour, puis diminuées les jours suivants plus ou moins rapidement selon les cas, à 21, 15, 9, 6 et 3 g. L'expérience a montré par la suite que l'on pouvait réduire ces quantités, mais en frappant toujours fort le 1er jour avec 24 ou 21 g. Le traitement est continué pendant un temps variable, 10 à 15 et 18 jours.

Les enfants reçoivent des doses proportionnelles.

Voici quelques schémas de traitement (grammes en chiffres arabes, nombre de jours en chiffres romains) :

Adulte, n° 25 : 10 × I (entré le soir) — 21 × I — 9 × V — 6 × V — 3 × VI : 124 en 17 jours.

Adulte, n° 26 : 24 × I — 21 × I — 12 × II — 9 × II — 6 × III — 3 × VI : 129 g. en 16 jours.

Adulte, n° 32 : 24 × II — 15 × III — 9 × II — 6 × V — 3 × III : 150 g. en 15 jours.

Enfants : 9 ans, n° 14 : 15 × II — 6 × IV — 3 × VII — 1,5 × IV : 81 g. en 17 jours.

Il apparaît, en effet, qu'il faut frapper fort dès le début pour obtenir une concentration sanguine suffisante, stériliser rapidement les bubons, prévenir les complications pulmonaires qui peuvent apparaître tardivement : reprendre le traitement, si besoin est, après interruption, est s'exposer à un échec, dû à la résistance acquise du sujet au sulfamide.

La thérapeutique ainsi conduite nous paraît la plus favorable : la quantité totale de sulfamide absorbée n'atteint pas les doses, peut-être excessives, utilisées au début (le 1er cas avait absorbé 285 g.), doses qui, à vrai dire, n'ont eu aucun inconvénient; la peste, maladie générale, guérit dans les deux cas; il n'est pas sûr que les bubons volumineux évoluent aussi vite avec des doses moindres.

Accidents du traitement.

Nous n'avons observé qu'un seul cas d'intolérance : un arabe de 21 ans, traité, devient apyrétique en 3 jours; après l'ingestion d'une quantité totale de 79 g. de sulfadiazine, survient de la fièvre qui monte progressivement à 39° en 3 jours (fièvre sulfamidée); une éruption apparaît alors, morbilliforme, respectant seulement

la face ; elle devient, après 12 heures, papuleuse, non prurigineuse. Fièvre et éruption ont disparu dès la cession du médicament.

Par ailleurs, on n'a observé aucun des accidents habituellement signalés : troubles nerveux, vomissements et nausées, complications urinaires, rénales ou extra-rénales, cristalluries avec ou sans hématuries microscopiques (examens d'urine quotidiens dans 9 cas, hebdomadaires pour les autres). Un fait ultérieur est venu illustrer cette question de la cristallurie, déjà bien connue : une malade de la maternité avait absorbé 10 à 6 g. par jour de sulfadiazine pendant 10 jours, 10 g. quotidiens de bicarbonate de soude n'avaient pas suffi pour solubiliser le sulfamide et ses urines montraient un dépôt cristallurique considérable (1).

Deux des quatre décès sont dus à l'urémie (nos 20-23) sans que l'on puisse en accuser le sulfamide. Dès leur entrée leur état général était inquiétant, leur faciès tiré et infecté, leur diurèse faible ; les températures sont restées oscillantes entre 39° et 40°3 sans que s'amorce la défervescence habituelle ; ils sont morts tous deux au 6e jour avec un accroissement de l'urée sanguine, respectivement jusqu'à 2 g. 20 et 2 g. 80, alors qu'ils n'avaient ingéré qu'une cinquantaine de grammes du médicament.

La peste, comme bien des maladies infectieuses, est urémigène ; les taux d'urée sanguine sont toujours augmentés dans les cas sérieux, souvent même chez des sujets (vaccinés ou en fin d'épidémie) qui ont fait des maladies bénignes, dans tous les autres cas, les chiffres sont rapidement tombés à la normale, au cours du traitement, par exemple :

N° 33 (peste grave) : 0,60 d'urée à l'entrée, tombée à 0,30 en 5 jours après l'absorption de 57 g. de sulfadiazine.

N° 29 : 0,65 à l'entrée ; 0,35 après 112 g. ingérés.

N° 34 : 18 ans, sans tares, forme ambulatoire 0,50 à l'entrée ramenée à 0,25 en 3 jours après 60 g.

La sulfadiazine ne paraît pas intervenir dans la genèse de nos deux décès par urémie.

Modifications sanguines.

Numération globulaire et formule leucocytaire ont été systématiquement pratiquées avant traitement et ensuite tous les 8 jours. La numération blanche n'est modifiée en rien par le traitement.

(1) 20 g. sont en moyenne nécessaires pour obtenir l'alcalinité suffisante, la solubilité de la sulfadiazine, libre ou acétylée, croît très rapidement avec le pH urinaire (Gilligan et coll. *Journ. of A. M. A.*, 1943, **122**, n° 17, 21 août, p. 1160-1168).

Il est curieux de constater en passant combien la leucocytose à l'entrée à l'Hôpital est variable d'un cas à l'autre (de 4.800 à 20.120), même chez des malades de gravités comparables, porteurs de bubons semblables, et devant évoluer pareillement par la suite ; au cours de la suppuration, lorsqu'elle se produit, la courbe de leucocytose n'obéit à aucune règle.

Plus intéressant pour la surveillance du traitement est le pourcentage des polynucléaires ; en général, peu de modifications sont à signaler ; les taux avant traitement oscillent suivant les cas de 65 à 85 o/o ; au cours de la sulfamidothérapie, les courbes de granulocytes ont amorcé une légère descente pour remonter ensuite.

Quatre fois seulement le taux est tombé, à la fin de la cure, au-dessous de 40 o/o (39 et 37 o/o chez des adultes, 39 et 29 o/o de polynucléaires chez des enfants). En aucun cas la thérapeutique n'a dû être interrompue pour troubles graves de la formule.

Résultats du traitement.

La mortalité globale a été de 10 décès sur 37 cas.

Deux groupes de sujets sont à considérer :

a) les cas « non maniables », au nombre de 6 (un indigène tombé mort dans la rue. 5 malades hospitalisés moribonds, morts de 2 à 8 heures après leur admission) ;

b) les cas maniables : 31.

Parmi eux, un sujet (vacciné) a guéri spontanément.

Restent donc 30 malades traités dont 4 décès.

Les sujets ont été traités : par sérum seul,
par association sulfadiazine-sérum,
par sulfadiazine seule.

1° *Sérum seul.*

2 cas. 2 décès.

Cas n° 8 : tombé malade le 26 septembre 1944, hospitalisé, le 27 dans la nuit, avec 39°5 mais bon état général ; le 28, il reçoit 30 cm³ de sérum purifié et autant le lendemain ; le 30 à 7 heures du matin, température 37°3 ; le malade, assis sur son lit, parlait à son voisin, lorsqu'il meurt subitement.

Cas n° 10 : début de la maladie le 25 septembre, hospitalisé le 28 avec 38°5, reçoit 50 cm³ de sérum purifié ; il a le soir 38°2 et meurt subitement, sans que rien ne laisse prévoir une semblable issue.

Il n'a plus été fait par la suite de sérum seul.

2° Sulfadiazine, associée ou non au sérum.

Chez les 15 malades qui ont reçu le double traitement, l'adjonction de sérum n'a pas mis en évidence d'avantages nets; nous considérerons donc globalement les 28 sujets qui ont reçu de la sulfadiazine; il n'y a eu parmi eux que 2 décès (les deux urémiques déjà signalés), soit une mortalité de 7,14 o/o.

La défervescence s'amorce 24 à 48 heures après le début du traitement; elle se produit soit rapidement en 3 à 5 jours, soit en lysis régulier en 10 à 12 jours, soit brusquement jusqu'aux environs de 38° pour atteindre lentement la normale.

Les signes généraux s'amendent beaucoup plus vite, le délire disparaît en 1 ou 2 jours, l'appétit reprend; tout au moins peut-il rester une légère céphalée tant que la fièvre persiste. Le traitement ne paraît pas modifier le pourcentage habituel des suppurations ganglionnaires; il a fallu inciser la moitié environ des bubons.

Nous n'avons observé qu'une complication (n° 29) : au cours d'une peste d'intensité moyenne chez un vacciné, au 10e jour de la maladie et au 3e jour du traitement, est survenue une broncho-pneumonie bilatérale : l'état général est devenu très mauvais, avec délire, prostation, tachycardie, dyspnée, toux, expectoration uniformément rouge cerise fourmillant de bacilles de Yersin; le traitement n'a pas été modifié et la guérison de la maladie pulmonaire a été acquise en une douzaine de jours (après l'ingestion de 181 g. de sulfadiazine).

Nous ne ferons que dire un mot de l'élimination de la sulfadiazine : cette étude sort du cadre envisagé ici; il y a quelque intérêt à confronter les doses ingérées, le taux de sulfamide sanguin et urinaire de ce corps.

Dans 9 cas, les dosages dans le sang et les urines ont été quotidiennement pratiqués; les courbes ci-jointes donnent les types principaux qui englobent tous les cas.

Nous ne ferons que quelques remarques :

Il est admis qu'une concentration dans le sang de 10 à 15 mg. o/o est indispensable dans les affections graves;

— que la concentration sanguine maxima se produit en général 4 à 6 heures après l'ingestion de la première dose;

— que cette concentration doit être maintenue aussi régulière que possible.

On peut constater, sur les graphiques, les particularités suivantes :

N° 22 : malgré une première ingestion de 30 g. dans les premières 24 heures, le taux n'a pas dépassé 12 mg. o/o et ne s'est pas maintenu.

N° 24 : 24 g. n'ont donné qu'un taux de 14 o/o, qui est descendu ensuite proportionnellement aux doses ingérées.

N° 26 : le taux de sulfamide sanguin n'est arrivé à son maximum qu'au bout du 4e jour de traitement (il n'y avait dans ce cas aucune atteinte rénale décelable).

L'élimination urinaire a persisté en moyenne 3 jours après la dernière prise. La quantité de sulfadiazine libre excrétée a été, dans la moyenne des cas, de 41 o/o de la quantité ingérée (L'acétyl sulfadiazine n'a été dosée, faute de réactifs, que dans trop peu de cas pour qu'on puisse en faire état).

Ces données rapides semblent justifier la marche du traitement institué, en particulier les doses fortes bien que décroissantes des premiers jours (n° 26).

Conclusions

1° La sulfadiazine, dans le traitement de la peste bubonique, est un médicament de grande valeur ; sur 28 malades ainsi traités, on n'a enregistré que deux décès soit une mortalité de 7,14 o/o.

2° La sulfadiazine, à condition qu'elle soit ingérée avec une quantité de liquide et au moins 20 g. de bicarbonate de soude *pro die*, ne produit aucun trouble général urinaire ou sanguin (un seul cas d'intolérance alors qu'elle avait déjà pleinement agi).

(Travail de l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah) (Tunisie).

A PROPOS D'UNE ÉPIZOOTIE DE PESTE DANS UN ÉLEVAGE DE COBAYES

Par E. MAGROU et J. BRISOU (*)

Au cours de l'épidémie de peste survenue dans l'agglomération de Ferryville nous avons eu l'occasion d'observer une épizootie dans notre élevage de cobayes, dont nous allons brièvement résumer les particularités.

Environ 3 mois 1/2 après le début de l'épidémie nous trouvions de temps en temps un cobaye mort dans notre élevage (environ 300 animaux) et parmi les animaux inoculés avec des produits tuberculeux. Les deux groupes d'animaux se trouvaient en deux endroits différents de l'hôpital, très éloignés l'un de l'autre. Comme nous étions en période épidémique et que l'on avait trouvé des rats pesteux au voisinage des

(*) Séance du 13 juin 1945.

deux lots de cobayes à plusieurs reprises, il était logique de soupçonner fortement le bacille de YERSIN comme responsable de cette mortalité anormale, même chez les animaux tuberculisés.

Les premières autopsies d'animaux (une dizaine environ) ne montrèrent rien qui attira notre attention, même microscopiquement. Il semble d'après nos constatations et celles du personnel chargé de l'élevage que la maladie évoluait en 4 ou 5 jours. Malgré les résultats négatifs donnés par l'examen direct des organes, les cultures et les hémocultures faites en partant du sang du cœur, nous restions sur le « qui-vive ».

Nous avons pu assister à l'agonie de deux cobayes dans la même journée. Ils furent autopsiés l'un immédiatement après la mort, l'autre après avoir été sacrifié. Le premier ne montrait aucune lésion. Le second présentait une hypertrophie marquée du foie et de la rate; ces organes étaient parsemés de granulations jaunâtres. On notait en outre une congestion massive des deux poumons. Les frottis d'organes, en particulier les frottis de rate, ne contenaient aucun bacille mais ils étaient extrêmement riches en petits corpuscules arrondis, les uns denses, les autres vacuolisés, épousant des formes variées, en chaton de bague, en anneaux fins, tous arrondis. Ces corpuscules prenaient facilement tous les colorants ; ils étaient GRAM négatifs.

Nous avons alors repris plus attentivement l'examen des lames faites à l'occasion de l'autopsie de quelques cobayes précédents. Sur certaines préparations de rate nous avons retrouvé quelques formes arrondies GRAM négatives.

Les organes du cobaye dont nous venons de parler donnèrent des cultures de bacilles de YERSIN typiques mais au bout de 8 jours seulement à la température ordinaire.

Puis un autre animal mourut, porteur lui aussi de lésions macroscopiques importantes intéressant le foie, la rate et les poumons. Cette fois, les frottis d'organes étaient riches en bacilles typiques qui cultivèrent rapidement en donnant tous les caractères du bacille de YERSIN. Ce dernier examen indiscutable nous obligea bien entendu à ne pas prolonger plus avant nos observations et à sacrifier tous nos animaux logés dans une cobayerie ancienne dépourvue de toute protection contre les rats.

Voilà les faits tels que nous les avons observés. Ils se sont échelonnés sur une période d'environ 2 mois. Nous pouvons en souligner les particularités suivantes :

1° Le début insidieux de l'épizootie avec un décès tous les 3 ou 4 jours, aussi bien dans notre élevage que chez les animaux inoculés, et cela sans lésions apparentes et sans germes visibles dans les frottis d'organes.

2° Puis accélération de la mortalité avec apparition sur les frottis d'organes de formes corpusculaires.

3° Enfin, flambée épizootique et constitution de lésions apparentes, puis de bacilles de YERSIN typiques dans les organes des animaux morts.

4° Nous soulignons l'importance de ces formes corpusculaires

du bacille pesteux, et insistons sur le fait qu'elles peuvent être les seules visibles dans les organes. Nous avons fait par la suite des constatations analogues au cours des ponctions ganglionnaires pratiquées sur des malades. Les formes corpusculaires sont loin d'être rares et sont souvent seules sur les frottis en particulier chez les malades vaccinés, ou atteints de peste bénigne en fin d'épidémie.

Les traités classiques signalent bien ces formes « en anneaux dont le mince pourtour circulaire fixe seul les colorants ou encore des éléments géants globuleux » (1), mais elles sont en général décrites en association avec des germes coccobacillaires typiques. Dans les cas signalés ici elles étaient seules, au point que nous ne pouvions tout d'abord confirmer un diagnostic de peste dont nous étions cependant convaincus.

5° Notons enfin la lenteur de culture de ces formes rondes à la température ordinaire. Il faut patienter 6 à 8 jours pour obtenir un résultat positif.

Travail du Laboratoire de Bactériologie, Hôpital Maritime de Sidi-Abdallah (Tunisie).

Discussion.

M. G. Girard. — J'ai eu l'occasion d'observer, à plusieurs reprises de la peste, dans nos élevages de cobayes à Tananarive, quand les animaux n'étaient pas dans des clapiers édifiés suffisamment au-dessus du sol ; toujours des rats morts de peste étaient trouvés dans le voisinage. Les puces (*Xenopsylla cheopis*) libérées et infectées piquent alors le cobaye pour se nourrir, mais ne restent pas dans son pelage. Plusieurs animaux pourront ainsi avoir été infectés par piqûre à intervalles rapprochés et être trouvés simultanément malades ou morts. Point n'est besoin de sacrifier tout l'élevage. Il suffit, après avoir enlevé les cobayes morts ou suspects (rechercher les porteurs d'adénites), de nettoyer et de désinsectiser le clapier avec une solution forte de crésyl — aujourd'hui on compléterait l'opération par une pulvérisation de D. D. T. — puis de remettre les cobayes sains en place. L'incident n'aura pas de suite.

J'ai fait des constatations du même ordre avec J. Robic au cours d'expériences de transmission de la peste au cobaye par des *X. cheopis*. Un rat suspect, encore couvert de puces, fut placé

(1) Dujardin-Baumetz. Article « Coccobacille de la peste » *in Microbiologie* de Nattan-Larrier, t. II, p. 632.

dans une cage spéciale à parois de verre au contact de cobayes. Le rat fut enlevé de la cage quand toutes ses puces l'eurent abandonné pour se rendre sur les cobayes ; il fut autopsié et reconnu pesteux. Après quelques heures, les puces erraient toutes sur le papier blanc dont était tapissé le fond de la cage et que souillait l'urine des cobayes. Ceux-ci contractèrent la peste, mais ne moururent que plusieurs jours après que les puces qui les avaient piqués étaient elles-mêmes mortes noyées.

Il en est tout autrement dans les épizooties naturelles des cobayes sauvages de l'Argentine ou de l'Equateur qui sont signalées sur les *Cavia aperea* et qui relèvent d'une transmission par des puces hébergées normalement par ces rongeurs et qui appartiennent au genre *Rhopalopsyllus* (*R. cavicola, R. rematus, R. tripus*).

PROTOZOAIRES OBSERVÉS EN IRAN DANS LE SANG DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Par Louis DELPY (*).

(Note préliminaire).

Nous énumérons ici les protozoaires du sang des animaux domestiques, observés en Iran de 1931 à 1935. Nous ferons connaître ultérieurement les résultats des études expérimentales entreprises pour chaque espèce.

I. — Piroplasmes.

Nous groupons sous ce titre les *Piroplasmidæ*, *Theileridæ* et *Anaplasmidæ*. Aucune des classifications proposées jusqu'ici n'a réussi à s'imposer. Les principales (du Toit, 1918 ; Wenyon, 1926 ; Donatien et Lestoquard, 1930) ont été très clairement comparées par G. Thompson et Norman Hall, 1933. Tout récemment, Marotel, 1935, a proposé une classification nouvelle qui vise, d'après l'auteur, à faciliter l'enseignement de la question.

Nous employons dans la pratique les noms spécifiques des auteurs algériens. Nous donnerons ici la synonymie de Wenyon.

Piroplasma ovis Lest. (= *Babesia motasi* Wenyon).

(*) Séance du 11 avril 1945.

Piroplasmes trouvés en Iran.

WENYON, 1926	DONATIEN et LESTOQUARD, 1930	Hôtes
Babesia motasi	*Piroplasma ovis*	Mouton-Chèvre
Babesia caballi	*Piroplasma caballi*	Cheval
Babesia equi	*Nuttallia equi*	Cheval
Babesia ovis	*Babesiella ovis*	Mouton
Babesia bovis	*Babesiella spo*	Bovidés
Babesia mutans	*Theileria mutans*	Bovidés
Theileria annulata	*Theileria dispar*	Bovidés
Theileria hirci	*Theileria ovis*	Mouton
Babesia sergenti	*Theileria recondita*	Mouton
Anaplasma marginale	*Anaplasma marginale*	Bovidés
Anaplasma ovis	*Anaplasma ovis*	Mouton-Chèvre

La piroplasmose vraie du mouton sévit chaque année dans les régions Nord-Est de l'Iran, vers la fin de l'été. Il est malaisé de préciser l'importance de la mortalité, car le charbon bactéridien sévit dans les mêmes régions à la même époque.

Par inoculation du sang virulent, on peut transmettre à l'agneau du pays, une infection pure rapidement mortelle.

Les tiques trouvées sur les malades appartiennent aux genres *Ornithodorus* (sp. *lahorensis*), *Hyalomma* (sp.), *Hæmaphysalis* (sp. *cinnabarina punctata*).

Babesiella ovis Lest. (= *Babesia ovis* Starcovici).

A été trouvée dans le sang des moutons de la région de Téhéran.

Theileria ovis Lest. (= *Th. hirci* Wenyon).

Theileria recondita Lest. (= *Babesia sergenti* Wenyon).

Les *Theileria* ne sont pas rares dans le sang de moutons apparemment sains. La splénectomie provoque souvent un accroissement considérable du nombre des parasites.

Anaplasma ovis Lest.

Difficile à trouver dans le sang des moutons normaux du pays, le parasite est facilement mis en évidence par la splénectomie. Les anaplasmes, très nombreux, s'observent en même temps que des lésions du sang très accusées. L'infection est rarement pure, les anaplasmes sont associés aux *Theileria* et aux *Eperythrozoon*.

Les moutons splénectomisés peuvent mourir d'anémie après la deuxième semaine ou au contraire résister 3 mois et plus.

Sur des ovins importés de France (Arles, Ile-de-France), nous avons eu des cas d'anaplasmose grave, caractérisée cliniquement par l'anémie et l'hyperthermie. Chez certains sujets, le nombre des hématies est tombé au-dessous de 1.500.000.

Les divers agents chimiothérapiques utilisés se sont montrés totalement inactifs. Un traitement symptomatique attentif, et

notamment les injections massives de sérum caféïné essayées par notre confrère VECTEN, nous ont paru utiles. Chez les sujets traités ainsi, la mortalité n'a pas dépassé 1 o/o.

L'évolution est lente (2 mois), la convalescence est longue.

Theileria dispar Sergent, etc. (= *Th. annulata* (?) Dschunk. et Luhz).

Theileria mutans Theiler (= *Babesia mutans* Wenyon).

Nous n'avons pas réussi à isoler avec certitude chacun de ces deux parasites.

Sur des bovidés importés (Tarentaise et Siementhal) la theilériose a causé une mortalité de 80 o/o. Il s'agissait d'animaux infectés au cours d'un voyage particulièrement pénible, et nous pensons que l'infection s'est produite en Syrie ou en Irak.

Les divers agents chimiothérapiques (y compris la gonacrine) n'ont donné aucun résultat.

Les sujets guéris présentaient des *Theileria* dans le sang 8 mois après la fin de la période aiguë. Ces *Theileria* étaient pour la plupart ovoïdes ou annulaires avec quelques bâtonnets à chromatine ronde, mais sans bâtonnets à chromatine bacillaire.

La présence de *Theileria* est de règle chez les veaux du pays utilisés au laboratoire. Après splénectomie, le nombre des parasites intraglobulaires augmente considérablement sans hyperthermie ni troubles cliniques appréciables.

Cette question est actuellement étudiée en collaboration avec l'Institut Pasteur d'Alger et le laboratoire vaccinogène de Bagdad, pour établir la position des *Theileria* iraniennes par rapport à *T. dispar* (Algérie), *T. annulata* (U. R. S. S. et Irak) et *T. mutans*.

Nous ne saurions trop remercier notre savant collègue et ami LESTOQUARD, pour l'aide qu'il n'a cessé de nous apporter dans l'étude de cette question.

Babesiella des bovidés (*Babesia bovis* Babes).

Ces parasites ont été rarement trouvés dans le sang de veaux du pays. Nous n'avons pas observé d'épizooties.

Anaplasma marginale Theiler.

La splénectomie fait apparaître, dans le sang des bovidés, de nombreux anaplasmes en position marginale ou centrale. Les lésions du sang sont remarquables, l'anémie grave, mais les sujets résistent bien, sans autre trouble qu'une température capricieuse.

Les anaplasmes sont communément associés aux *Theileria* et aux *Eperythrozoon*.

L'infection anaplasmique est exceptionnellement constatée chez les sujets non splénectomisés.

Piroplasma caballi Nuttall (= *Babesia caballi* Wenyon).

Nuttallia equi Laveran (= *Babesia equi* Wenyon).

Chez des chevaux hongrois, importés en Iran, et d'ailleurs, atteints de gourme, l'examen du sang a permis de trouver *P. caballi* et *N. equi* en petit nombre.

Nous ne savons pas si l'infection a été réalisée en Iran, ou hors de ce pays.

II. — Trypanosomes.

Carpentier avait constaté la présence de trypanosomes dans le sang des chevaux du Sud de l'Iran.

Tout récemment, notre collaborateur, Docteur-Vétérinaire Rafyi, a trouvé, dans le sang d'un chameau des environs de Téhéran, des trypanosomes qui sont morphologiquement identiques à *T. evansi*.

La souche a été mise en expérience au Laboratoire. Nous avons inoculé des chevaux, ânes, bœufs, moutons, chiens, lapins, cobayes et rats blancs.

Après 40 jours, il est acquis : 1° que tous les animaux inoculés se sont infectés. L'incubation a été de 4 à 5 jours chez le rat blanc, de 6 jours chez le chien, le cheval, l'âne, le cobaye; de 7 jours, chez le veau et le lapin, de 12 jours chez le mouton. 2° Que le rat blanc meurt en 9 jours. Tous les autres animaux sont encore vivants après 40 jours.

III. — « Eperythrozoon ».

Lestoquard nous a signalé la présence d'*Eperythrozoon ovis* dans des frottis de sang d'un de nos moutons splénectomisés. Par la suite nous avons trouvé chez le veau splénectomisé des *Eperythrozoon* que le Professeur du Toit considère comme identiques à *Ep. wenyoni* Adler.

Grâce à l'obligeance de ces savants, nous avons pu comparer aux *Eperythrozoon* iraniens ceux d'Algérie et d'Afrique du Sud.

1° Chez le mouton il existe certainement de grandes différences entre les *Eperythrozoon* d'Afrique du Sud et ceux d'Algérie décrits par Donatien et Lestoquard, 1935.

En Iran, nous avons trouvé des formes analogues à celles d'Afrique du Sud (anneaux minces, bâtonnets intra et extraglobulaires) et des parasites semblables à ceux d'Algérie (très petits points semblables à de minuscules anaplasmes, le plus souvent intraglobulaires).

Lestoquard considère ces dernières formes comme étant vrai-

ment des *Eperythrozoon*, tandis que DU TOIT (communication personnelle) pense qu'il s'agit d'anaplasmes jeunes résultant d'un processus de multiplication très accéléré.

Nous partagerions volontiers cette opinion, car nous n'avons vu des formes du type algérien que chez des moutons qui présentaient des anaplasmes, tandis que les formes du type sud-africain se trouvent souvent hors de la présence d'anaplasmes.

Chez nos moutons européens importés, nous avons eu à plusieurs reprises l'occasion d'observer des poussées de fièvre, se répétant à intervalles variables et durant 3 à 6 jours. Ces accès coïncidaient avec l'apparition dans le sang d'*Eperythrozoon*, à l'exclusion de tout autre parasite. Par ailleurs il n'est pas rare de trouver des *Eperythrozoon* en grand nombre chez des moutons qui ne présentent pas de fièvre.

2° Chez le bœuf, mais seulement après splénectomie, nous avons trouvé des *Eperythrozoon* nombreux et très nets, qui, ainsi que nous l'avons signalé plus haut, sont considérés par DU TOIT comme semblables à *Eperythrozoon wenyonni* Adler, de Palestine.

Ils se caractérisent par la prédominance des formes rondes et ovales (annulaires), tandis que les bâtonnets minces caractérisent par leur abondance le type sud-africain.

IV. — « Grahamella » et « Bartonella ».

Dans des frottis du sang d'un veau splénectomisé (V. 42), le Professeur DU TOIT a trouvé des parasites intraglobulaires qu'il considère comme appartenant aux espèces *Bartonella* ou *Grahamella*.

Nous avons souvent vu des formes analogues, mais leur détermination exacte est rendue très difficile par la présence des divers parasites que nous avons énumérés ci-dessus.

V. — « Ægyptianella ».

Ægyptianella pullorum Carpano a été trouvée en 1935 dans le sang de poules du voisinage de Téhéran.

Le parasite est semblable au type décrit par CARPANO, et que nous avions d'ailleurs observé au Soudan.

Service des recherches scientifiques, et de la préparation des vaccins et sérums vétérinaires, de l'Empire Iranien.

ŒDÈMES ET VIANDES SALÉES

Par A. GAUDUCHEAU (*)

Des observations d'œdèmes chez des tirailleurs malgaches et dont la cause est restée inconnue ont été présentées à notre Société, dans la séance du 9 février 1944, par MM. H. MONDON, J. ANDRÉ, R. FAILLARD et C. BENELLI (Ce *Bulletin*, 1944, 9-10, p. 318). Les auteurs ont souligné dans leur note que ces tirailleurs recevaient une ration journalière comprenant 140 g. de viande. Mais ils ont omis de nous dire de quelle viande il s'agissait : fraîche ou salée. Nous ne savons pas si le régime était correct au point de vue de sa teneur en sel marin.

Voici la deuxième fois que je relève ici une semblable omission, derrière laquelle se trouve, à mon avis, la cause de ces œdèmes : un excès du chlorure de sodium alimentaire.

En 1926, le célèbre explorateur polaire J.-B. CHARCOT, au retour de l'un de ses voyages, décrivit une maladie nouvelle qu'il désigna sous le nom de « scorbut moderne ou maladie des conserves » et qui était caractérisée surtout par des œdèmes. Je commentai ce travail devant la *Société de Pathologie exotique*, le 10 juin 1931 (Ce *Bulletin*, 1931, 6, p. 421).

M. CHARCOT, pas plus que nos collègues, ne faisait connaître la nature de la viande qu'il distribuait à ses marins. Mais il voulut bien m'écrire qu'il mangeait couramment du *corned beef* ou conserve de bœuf salé.

J'ai vu, dans ce détail, l'explication des faits qui nous occupent. Il faut savoir en effet que certaines viandes salées renferment 7 à 8 o/o de sel, sans compter le nitrate de potasse que l'on ajoute habituellement aux salaisons. L'ingestion journalière de chlorure de sodium, pour une consommation de 140 g. de viande, serait donc d'une dizaine de grammes. Or il n'est pas indifférent de charger le régime d'un supplément quotidien de 10 g. de sel. La plupart des gens le supportent, mais ceux dont le rein est fatigué, ou qui sont intolérants pour une cause inconnue, en ressentent bientôt les effets et font des œdèmes.

*
* *

Alors, dira-t-on, puisque l'excès de sel peut être nuisible, on devrait inviter les fabricants à diminuer la salure de leurs produits.

Prudemment, car un abaissement systématique de la force des saumures exposerait à des accidents beaucoup plus graves encore que ceux dont nous venons de parler : le botulisme et la putréfaction des aliments. On sait que le botulisme est un danger majeur pour l'industrie des conserves et que le chlorure de sodium, à dose suffisante, en est une bonne prophylaxie. Quant à la putréfaction,

(*) Séance du 11 avril 1944.

que le sel atténue également, il faut naturellement tout faire pour l'éviter, surtout à une époque où notre nourriture est si précieuse.

On doit donc s'accommoder de ces viandes très salées, lorsque le ravitaillement est obligé d'en fournir. Pour cela, il faut, à la cuisine, au moment de la préparation des repas, éviter de saler les autres denrées de la ration, mélanger les morceaux de salaisons, par exemple, avec le riz non assaisonné, le bouillon de la soupe, les légumes, les sauces des ragoûts, etc., afin que le total du sel ingéré avec l'ensemble des mets reste au-dessous des limites physiologiques.

Entre deux maux, il faut choisir le moindre. L'inconvénient, facile à corriger, de l'excès de sel, est un risque négligeable auprès de la putréfaction des aliments et de l'intoxication collective.

* * *

La salaison substitue des flores microbiennes halophiles aux végétations putrides. Elle agit de même lorsque les saumures sont injectées dans les chairs à doses suffisantes par voie artérielle ; alors, elle empêche ou retarde la pullulation profonde des pathogènes éventuels, qui trouvent un bon milieu de culture dans le sang résiduel des vaisseaux.

Dans les pays chauds, où la température favorise la multiplication des bactéries, on a intérêt, lorsqu'on n'a pas de frigorifique à sa disposition, à saler les viandes *intus* et *extra*, c'est-à-dire à injecter des saumures par l'aorte ou les autres grosses artères, chez les animaux abattus et saignés, en même temps que l'on répand du sel à la surface des morceaux. On termine l'opération par une dessiccation partielle des pièces, en présence de l'air : précaution complémentaire indispensable qui achève d'assurer une satisfaisante conservation.

* * *

Par la même voie artérielle, on peut corriger la sécheresse et la maigreur des viandes. Il suffit, pour cela, d'y injecter un corps gras alimentaire liquide ou fondu, par exemple de l'huile d'arachide. Alors, une bête maigre devient grasse instantanément et ses biftecks prennent une onctuosité remarquable. Nous avons fait cette opération, il y a une dizaine d'années, à l'école d'Alfort, sur un vieux chameau restant de l'Exposition coloniale. Nous lui avons injecté plusieurs litres d'huile assaisonnée. Cette « carne » n'a pas été attendrie par le traitement, mais nous aurions pu en tirer un excellent pot-au-feu.

Voilà des techniques alimentaires, encore peu connues, que je recommande à l'étude de nos futurs collègues, les vétérinaires coloniaux de l'avenir.

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1946, 2e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 346, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, N° 452. — 6-1946.

SOMMAIRE DES PÉRIODIQUES DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

Supplement to the American Journal of Tropical Medicine.

1944, XXIV, n° 2, Mars.

Baxter (The late C. P.), Zetek (J.). — Les Anophèles de Panama et plus spécialement leur identification à la loupe et notes relatives à la récolte et les soins des spécimens (The Anopheles of Panama with special reference to hand lens identification and notes on collecting and care of specimens), pp. 105-115, 2 graph., 2 fig., 6 pl.

Hudson (E. H.). — Le rôle de l'hôte réservoir de virus dans les maladies tropicales (The role of the reservoir host in tropical disease), pp. 125-130, 5 tabl.

Reeves (W. C.), Hammon (W. Mcd.). — Habitudes alimentaires des moustiques vecteurs prouvés et possibles de l'encéphalite équine de l'Ouest et de l'encéphalite de Saint-Louis dans la vallée de Yakima (Feeding habits of the proven and possible mosquito vectors of western equine and Saint-Louis encephalitis in the Yakima Valley, Washington), pp. 131-134, 2 tabl.

Rigdon (R. H.), Michelson (I. D.). Allen (F.). — Dysenterie aiguë occasionnée par *Shigella alkalescens*. Relation d'un cas avec autopsie (Acute dysentery produced by *Shigella alkalescens*. Report of a case with necropsy), pp. 135-140, 4 fig., 1 tabl.

Packchanian (A. A.). — Gouttes épaisses de paludisme contaminées avec les excrétions de mouches contenant des flagellés (*Herpetomonas*) (Malaria thick films contaminated with excretions of flies containing flagellates (*Herpetomonas*), pp. 141-143, 1 fig.

1944, XXIV, n° 3, mai.

Clark (H. C.). — Influence du travail de force et de l'âge sur l'immunité acquise maxima au paludisme (The age level for the peak of acquired immunity to malaria as reflected by labor forces), pp. 159-161, 1 tabl.

Johnson (F. H.), Schneyer (L.). — L'inhibition de la luminescence bactérienne par la quinine (The quinine inhibition of bacterial luminescence), pp. 163-175, 5 fig., 2 tabl.

Kessel (J. F.), Allison (D. K.), Kaime (M.), Quiros (M.), Gloeckner (A.). — Les effets kysticides du chlore et de l'ozone sur les kystes d'*Entamœba histolytica* avec une étude comparative de plusieurs milieux d'enkystement (The cysticidal effects of chlorine and ozone on cysts of *Entamœba histolytica*, together with a comparative study of several encystment media), pp. 177-183, 1 tabl., 2 graph.

Rivas (D. de). — L'amibiase de l'utérus (Amebiasis of the uterus), p. 185, 4 fig.

Rees (C. W.), Bozicevich (J.), Reardon (L. V.), Daft (F. S.). — Influence du cholestérol et de certaines vitamines sur le développement de l'amibe dysentérique en présence d'une seule espèce de bactérie (The influence of cholesterol and certain vitamins on the growth of *Entamœba histolytica* with a single species of bacteria), pp. 189-193, 1 tabl.

Feo (L. G.). — Fréquence et signification de l'infestation par *Trichomonas vaginalis* chez le mâle. (The incidence and significance of *Trichomonas vaginalis* infestation in the male), pp. 195-198, 1 tabl.

Wright (W.), Murdock (J. R.). — Réactions intradermiques après emploi de l'antigène de *Dirofilaria immitis* chez les personnes infectées avec *Onchocerca volvulus* (Intradermal reactions following the use of *Dirofilaria immitis* antigen in persons infected with *Onchocerca volvulus*), pp. 199-202.

Bozicevich (J.), Hutter (A. M.). — Réactions intradermiques et sérologiques avec l'antigène de *Dirofilaria immitis* dans les cas de filariose humaine (Intradermal and serological tests with *Dirofilaria immitis* antigen in cases of human filariasis), pp. 203-208, 4 tabl.

Mumford (E. P.), Mohr (J. L.). — Plaquette sur la distribution des maladies contagieuses et de leurs vecteurs dans les Tropiques, section des îles du Pacifique (Manual on the distribution of communicable diseases and their vectors in the tropics pacific islands section. Part I), pp. 1-26, 1 tabl.

1944, XXIV, n° 4, juil.

Boyd (M. F.), Kitchen (S. F.). — Regain d'activité clinique dans le paludisme à *Plasmodium vivax* contracté naturellement (Renewed clinical activity in naturally induced vivax malaria), pp. 221-234, 10 tabl.

Perlowagora (A.), Lennette (E. H.). — Observations sur l'utilité possible de la réaction de fixation du complément dans le diagnostic précoce de la fièvre jaune (Observations on the possible usefulness of the complement-fixation test in the early diagnosis of yellow fever), pp. 235-244, 3 tabl.

Williams (C. L.). — Le contrôle de la fièvre jaune pendant la guerre (Yellow fever control during the war), pp. 245-247.

Palmer (E. D.). — Considération sur certains problèmes présentés par un cas de strongyloïdiase (A consideration of certain problems presented by a case of strongyloidose), pp. 249-254.

Hogue (M. J.). — Le comportement de *Trichomonas vaginalis* dans un milieu semi-solide (The behavior of *Trichomonas vaginalis* in a semi-solid medium), pp. 255-258, 6 fig.

Henschel (A.), Taylor Longstreet (H.), Brozek (J.), Mickelsen (O.), Keyes (A.). — Vitamine C et capacité de travail dans les régions chaudes (Vitamin C and ability to work in hot environments), pp. 259-265, 3 tabl.

Flood (C. A.), Sherman (W.). — Précautions médicales au Congo belge (Medical care in the Belgian Congo), pp. 267-271.

Packchanian (A.). — Un appareil facilitant l'alimentation des insectes sur des animaux de laboratoire (An apparatus to facilitate the feeding of insects on laboratory animals), pp. 273-275, 4 fig.

1944, XXIV, n° 5, sept.

Livesay (H. R.), Pollard (M.). — Etude sérologique de la fièvre de Bullis (Texas) (Serological studies of Bullis fever), pp. 281-284, 2 graph.

King (B. G.). — Diagnostic précoce de la filariose et aperçu clinique : relation de 268 cas dans les troupes américaines (Early filariasis diagnosis and clinical findings : a report of 268 cases in american troops), pp. 285-298, 1 fig., 6 tabl.

Wartman (W. B.). — Lésions du système lymphatique dans la filariose précoce (Lesions of the lymphatic system in early filariasis), pp. 299-313, 20 fig., 1 tabl.

Oliver-Gonzalez (J.), Bercovitz (Z. T.). — Les réactions de précipitine avec l'antigène préparé des microfilaires de *Wuchereria bancrofti* (Rapport préliminaire) (Precipitin reactions with antigen prepared from microfilariæ of *Wuchereria bancrofti* (Preliminary report), pp. 315-316.

Kean (B. H.), Smith (J. A.). — Mort due au paludisme estivo-autumnal. Un résumé de cent cas après autopsie, 1925-1942 (Death due to estivo-autumnal malaria. A resume of one hundred autopsy cases, 1925-1942), pp. 317-322, 3 tabl.

Dulaney (A. D.), Morrison (D. B.). — Sur la préparation et les propriétés d'antigènes préparés à partir de *Plasmodium knowlesi* (On the preparation and properties of antigens from *P. knowlesi*), pp. 323-326, 1 tabl.

Culpepper (G. H.). — L'élevage et le maintien d'une colonie de laboratoire du pou du corps (The rearing and maintenance of a laboratory colony of the body louse), pp. 327-329, 3 fig.

1944, XXIV, n° 6, nov.

Mackie (J. W.). — Adaptation de la pratique de l'hygiène en Amérique latine et dans d'autres contrées aux civilisations étrangères (Adaptation of public health practice to foreign cultures), pp. 331-339.

Kean (B. H.). — La pression sanguine chez les Indiens Cuna (The blood pressure of the Cuna Indians), pp. 341-343, 1 fig., 2 tabl.

Baer (L. S.), Allen (R. R.). — Prescriptions d'hygiène dans les îles Marshall. Rapport préliminaire (Health status of the Marshallese. A preliminary report), pp. 345-347.

Rigdon (R. H.). — Considération sur le mécanisme des infarctus de la rate dans le paludisme (A consideration of the mechanism of splenic infarcts in malaria), pp. 349-354, 7 fig.

Williams (R. W.). — Une liste des acariens vecteurs et des animaux réservoirs de virus du tsutsugamushi (A check list of the mite vectors and animal reservoirs of tsutsugamushi disease), pp. 355-357, 1 tabl.

Irons (J. V.), Bohls (S. W.), Thurman Jr (D. C.), McGregor (T.). — Rôle probable de la puce du chat, *Ctenocephalides felis* dans la transmission du typhus murin (Probable rôle of the cat flea, *Ctenocephalides felis*, in transmission of murine typhus), pp. 359-362, 2 tabl.

Callahan Jr (W. P.). — Histoplasmose spontanée survenant chez un chien (Spontaneous histoplasmosis occuring in a dog), pp. 363-366, 2 fig.

Anderson (H. H.), Chuan (T. T. K.). — Activité amibicide de la phényl arsine oxyde (Mapharsen), comparée avec les arsenicaux de la même famille et les autres agents (Comparative amebacidal activity of phenyl arsine oxide (Mapharsen), related arsenicals and other agents), pp. 367-369, 1 tabl.

Rigdon (R. H.). — Une étude pathologique des lésions aiguës produite par *Plasmodium lophuræ* chez les jeunes canards blancs de Pékin (A pathological study of the acute lesions produced by *P. lophuræ* in young white Pekin ducks), pp. 371-377, 7 fig.

Young Jr (F. N.), Christopher (W. N.). — Lieux d'élevage inusuels de moustiques dans le territoire de Keesler, Mississipi (Unusual breeding places of mosquitoes in the vicinity of Keesler field, Mississippi), p. 379.

Jones (H.), Rake (G.), Hamre (D.). — Cultures de *Leishmania* dans le sac embryonnaire de l'œuf incubé (Cultivation of Leishmania in the yolk sac of the developing chick embryo), pp. 381-383.

Wanamaker (J. F.). — Une méthode nouvelle de montage des larves de moustique (An improved method for mounting mosquito larvæ), pp. 385-386.